

FACULTE de MEDECINE de PARIS

Année 1956

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

p a r

Fernande PIET BERTON de LESTRADE

née MAILLOT

Licenciée ès-lettres

Diplômée de Bactériologie Médicale et Technique

née à Paris, le 30 juillet 1911

Présentée et soutenue publiquement le

=====

CONTRIBUTION à l'ETUDE

de la

PHYSIOPATHOLOGIE de la MENOPAUSE

Président : M.P. Funck-Brentano, Professeur

FACULTE de MEDECINE de PARIS

Année 1956

N°

T H E S E

pour le

D O C T O R A T en M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

p a r

Fernande PIET BERTON de LESTRADE

née MAILLOT

Licenciée ès-lettres

Diplômée de Bactériologie Médicale et Technique

née à Paris, le 30 juillet 1911

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION à l'ETUDE

de la

PHYSIOPATHOLOGIE de la MENOPAUSE

Président : M.P. Funck-Brentano, Professeur

FACULTE de MEDECINE de PARIS

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN,

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD (H), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU,
DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LA ROCHE, (G),
LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER,
MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E), OMBREDANNE,
SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET, Membre de l'Institut.

ASSESEUR Jean VEINE.

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie pathologique	DELA RUE (A)
Bactériologie.....	N.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	VERNE (J)
Cancérologie médicale et sociale.....	N.
Carcinologie	OBERLING (C)
Chimie médicale	JAYLE (M.F.)
(Hôtel-Dieu	BROCQ (P)
Cliniques (Broussais	DE GAUDART-D'ALLAINES (F)
chirurgicales (Salpêtrière	N.
(Cochin	QUENU (J)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.	MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie ...	FEVRE (M)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (E)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTHILLIS (D)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ...	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale ..	DELAY (J)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
(Hôtel-Dieu	N.
Cliniques (Bichat	N.
chirurgicales (Cochin	MOREAU (R)
(Broussais	DE GENNES (L)

Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique...	JUSTIN-BESANCON (L)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R)
(Tarnier	LIANTUEJOUL (P)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	N.
(Port Royal	LACOMTE (M)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires	RICHET (C)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SINEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Embryologie	GIROUD (A)
Génétique médicale	LAMY (M)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Histologie	N.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C)
Médecine du Travail	DESOLLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	LENEGAUX (G)
Pathologie exotique	LENEGAUX (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J)
Pédiatrie sociale	MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel) ..	DOGNON (A)
Physiologie	BINET (L)
Physique médicale	STROHL (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P)
Thérapeutique	TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES AGREGES et AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	(DELMAS (A) pr. s. ch. DEBEYRE (J) OLIVIER () N...	Ophtalmologie	(DESVIGNES (P) N...
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARD (Melle P) pr.s.ch BUSSE (F) GOUYGOU (Ch.)	Orthopédie	JUDET (R)
Bactériologie	(NEVOT (A) N...	Oto-rhino-laryngologie	(AUBRY (M) MADURO (R)
Biochimie médicale ..	(ETTORI (J) pr.s.ch N... N...	Parasitologie	(CHABAUD (A) N...
Biologie médicale ...	BOURLIERE (F)	Pathologie chirurgicale	(ABOULKER (P) BAUMANN (J) GOSSET (J) LAURENCE (G)
Dermato-Syphiligraphie	DUPEREAT (F)		(LORTAT-JACOB (J) OLIVIER (Cl.)
Embryologie	TUCHMANN		(POILLIEUX (F) VERNE (J.M.)
		Pathologie chirurgicale	(N... N... N... N... N... N...
Histologie	(BULLIARD (H) pr. s. ch. N... N...		
Hydrologie	N...		
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch DEPARIS (M) pr. s.ch.	Pathologie expérimentale	(N... N...
Maladies infectieuses	N...		(BERNARD (J) BOUDIN (G) CASTAIGNE (P) CONTE (M) DOMART (A) FROTTE (M) LAROCHÉ (Cl.) MILLIEZ (P)
Médecine légale et du travail	(DEROBERT (L) pr. s. ch. GAULTIER (M) HADENGUE (A) N...	Pathologie médicale ..	(PEQUINOT (H) PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (St) TURIAF (J) N... N... N... N... N... N...
Neurochirurgie	DAVID (M)		
Neurologie	N...		
	(GRASSET (J) LEPAGE (F) MERGER (R) MORIN (P) RAVINA (J) N... N...		
Obstétrique			

Pédiatrie	(JOSEPH (R)	Pneumo-Phtisiologie ...	KREIS (B)
	(N...	Psychiatrie	N...
	(N...	Psychiatrie infantile..	MICHAUX (Z)
	(CHEYMOL (J) pr.s.ch.	Rhumatologie	N...
Pharmacologie	(LEVY (Mlle J.)		
	(pr. s.ch.	Stomatologie	(CHAPUT (Mme A.)
			(CERNEA (P)
	(BARJETON (D) pr.s.ch.	Thérapeutique	N...
Physiologie	(FAHROT (J), pr. s.ch.	Urologie	KUSS (R)
	(DEJOURS (P)		
	(DJOURNO (A) pr.s.ch.		
Physique médicale .	(GOUGEROT (L)		

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	(ANELINE (A)		(HAGUENAU (M)
	(HUGUIER (J)		(pr. s.ch.
	(LEGER (L)	Clinique médicale	(HAMBURGER (J)
	(PADOVANI (P)		(KOURILSKY (R)
Clinique chirurgi-	(PATEL (J)		(MARCHAL (G)
cale	(ROUX (M)		(SOULIE (E)
	(RUDLER (J.C.)		(ESCALLE (G)
	(SICARD (A)	Clinique obstétricale	(MAYER (M)
			(VIRENGOT (J)
	(BROUET (G)		
	(N...		(OFFRET (G)
Clinique médicale ..	(DECOURT (J)	Clinique ophtalmologi-	(RENARD (G)
	(DREYFUS (Gilbert)	que	
	(FAUVERT (R)	Clinique urologique.	DOUVELAIRE (R)

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J)
Secrétaire Melle CHAINTREUIL (G)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A)

Conservateur Melle GOICHON

Bibliothécaires..... (Melles DUMAITRE (P),
(LAURENT (H)
(LE NOIR (G)
(QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur P. FUNCK-BRENTANO

Professeur de Clinique Gynécologique

Membre de l'Académie de Chirurgie

Commandeur de la Légion d'Honneur

qui a bien voulu nous faire le
grand honneur d'accepter la présidence
de cette thèse,

en témoignage de notre profonde
et respectueuse gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153722_0037

A notre Maître

Monsieur le Docteur A. NETTER,

Médecin des Hôpitaux,

qui a bien voulu nous accueillir
dans son service, et nous confier
ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre grande recon-
naissance et de nos sentiments de
respectueux dévouement.

A Madame le Docteur A.NETTER-LAMBERT,

dont la présence et les encouragements
nous ont toujours soutenue,

en témoignage de notre gratitude.

A Madame le Docteur M. BASCH

qui nous a donné le goût de la
gynécologie médicale et nous a si
amicalement guidée au cours de nos
études,

en témoignage de notre
affectueuse reconnaissance .

A Madame le Docteur H. YANEVA

anatomo-pathologiste

chef le Laboratoire du Service de

Monsieur le Docteur Netter

qui a bien voulu mettre ses travaux
histocytologiques à notre disposition.

En témoignage de notre reconnais-
sance.

A Monsieur le Docteur B. de LESTRADE,

ex-spécialiste des hôpitaux militaires

Certificats d'études spéciales de

dermato-vénéréologie de microbiologie

et de sérologie

en remerciement pour l'aide

précieuse qu'il nous a fournie

dans la rédaction de cette thèse.

I N T R O D U C T I O N

Pour qui veut étudier la physiologie de la ménopause, il est indispensable de séparer le nécessaire du contingent. A l'âge critique, en effet, surviennent des troubles qui ne sont pas le fait de l'insuffisance ovarienne, mais celui de l'âge. C'est au 9ème et au 10ème lustres de la vie que se jouent les préludes de l'involution sénile qui, chez l'homme comme chez la femme, s'attaque aux différents métabolismes et aux différents organes.

Cette complicité de l'âge ne doit pas faire confondre les responsabilités et imputer à la senescence ovarienne ce qui n'est que le début de la sénescence tout court. Cette distinction est d'autant plus difficile que, l'arrêt des règles, en marquant une date, crée un choc psychologique défavorable qui peut entraîner des troubles par lui-même. Qui connaît la richesse et la complexité de la sémiologie psychosomatique peut imaginer la variété des désordres fonctionnels engendrés par la disparition de la menstruation. Qu'une affection somatique plus ou moins latente préexiste, et celle-ci va se révéler sous ses aspects les plus dramatiques, la ménopause jouant le rôle du cristal qui fait passer d'un état à l'autre un liquide en surfusion.

Telle femme, apparemment bien portante jusqu'alors, subit le cataclysme de crises d'asthme subintrantes, de coliques hépatiques, voire une comitialité qui couvait à l'état potentiel.

Il n'est pas démontré, au demeurant, que ces désordres soient purement psychosomatiques. La complexité des réactions hormonales, qu'entraîne la loi générale de solidarité endocrinienne, crée toute une série de perturbations dont la plus constante est l'augmentation de la sécrétion hypophysaire gonadotrope, mais qui peuvent diffuser, par l'intermédiaire des stimulines hypophysaires, à toutes les glandes endocrines, et, par tant, au système neuro-végétatif dont le tonus est étroitement lié au fonctionnement glandulaire.

Notre but n'est pas d'embrasser tout le problème de la physiologie de la ménopause, qui nécessiterait tout un volume, mais d'exposer un certain nombre de points de cette physiologie qui nous paraissent mériter, du fait du petit nombre des travaux les concernant, ou de leur nouveauté, voire de leur caractère inédit, ou de leur intérêt de pathologie générale, une étude spéciale.

Nous envisagerons successivement :

- Les modifications de l'ovaire, de l'hypophyse, de l'utérus, du vagin, au cours de la ménopause;
- la fréquence et la signification des différents symptômes attribués à la ménopause.

- les modifications de la valeur des gonadostimulines et des I7 cétostéroïdes urinaires à l'âge critique et chez les femmes ovariectomisées;
- la question de l'âge de la ménopause chez les femmes porteuses d'un ovaire unique;
- Nous rapporterons des cas de ménopause d'origine émotive, qui soulèvent un problème de pathologie générale très intéressant, concernant l'action du système nerveux central et périphérique sur la réceptivité des tissus effecteurs.

.../...

CHAPITRE Ier

LES MODIFICATIONS DE L'OVAIRE, DE L'HYPOPHYSE,
DE L'UTERUS, DU VAGIN, AU COURS DE LA MENOPAUSE.

OVAIRE -

L'ovaire vieillit progressivement de la naissance à la période post-ménopausique tardive. L'âge critique n'est, pour l'ovaire, qu'une période de transition au cours de laquelle il ne subit histologiquement aucune transformation brutale.

Pour l'histologiste, il n'y a pas de distinction possible entre l'ovaire préménopausique et l'ovaire immédiatement post-ménopausique. Au cours de la période climatérique, les ovules primordiaux disparaissent progressivement, le cortex s'amincit et se ride, la médullaire prenant au contraire un volume, au moins relatif, plus grand et absorbant progressivement les corpora albicans.

Si l'on étudie dans le détail les différents éléments de l'ovaire, voici ce que l'on constate :

I) L'épithélium germinatif, du fait du plissement croissant de la surface ovarienne, qui se creuse de sillons de plus en plus profonds, (le processus commence à 30 ans), perd de son caractère uniforme : à la

surface des circonvolutions, il est mince, très plat; en certains endroits, même, il disparaît. Dans le fond des sillons, au contraire, il est sautoïde, ou même haut, cylindrique. Hertig rend ce plissement progressif sans doute responsable de la formation de kystes d'inclusion germinale, qu'il appelle glandes corticales et qui peuvent, selon lui, donner naissance à des cystadénomes ou à de l'endométriase (par métaplasie de cet épithélium ectopique) dans la période préménopausique.

L'appareil folliculaire disparaît progressivement. Dans la période préménopausique la section sagittale de l'ovaire ne montre déjà qu'un nombre infime de follicules primordiaux, un ou deux, voire aucun. Même dans ce dernier cas, on trouve néanmoins quelques kystes folliculaires, rarement un corps jaune actif.

Après la ménopause, il y a perte de toutes les phases de l'activité folliculaire. Cependant, ce n'est pas là une loi absolue. Quelques uns de ces ovaires de femmes âgées conservent un capital folliculaire, mais sans aucun signe histologique d'activité réelle.

Le stroma cortical ne change guère au cours de la ménopause. Cependant, à côté des cas habituels où il conserve son aspect avec noyaux allongés, on en trouve d'autres où le stroma s'hyperplasia, spécialement sous l'épithélium de

.../...

surface des circonvolutions délimitées par les sillons dont nous avons parlé plus haut.

Hertig a trouvé dans le cortex de l'ovaire ménopausique, voire sénescant, ce qu'il appelle le granulome cortical : il est constitué de grandes cellules polyédriques, ressemblant aux cellules thécales lutéales et contenant des lipides. Ce granulome coïncide avec un endomètre oestrogénique. Durant son évolution, cette " lésion " se vascularise, attire des lymphocytes et se termine en un groupe de cellules géantes multinucléées contenant des fentes en forme d'aiguille, sans doute du cholestérol. Ces granulomes ne paraissent pas inflammatoires : selon Hertig, ils représenteraient, peut-être, une tentative du stroma de prise en charge de la sécrétion folliculinique.

On les observe parfois très longuement après la ménopause, en période de sénilité.

Pour Wallart, l'ovaire ménopausique différerait peu de l'ovaire actif. L'épithélium de revêtement serait identique. Les invaginations donnant un aspect fissuré à la surface ovarienne se verraient également chez les sujets jeunes, même enfants et nouveaux-nés.

.../.

La corticale, modifiée dans sa topographie, serait identique du point de vue histologie et cytologie, à celle de la période sexuelle.

L'auteur, paradoxalement semble-t-il, a soutenu que, proportionnellement au volume de l'organe, - qui diminue sensiblement - la corticale serait aussi développée, sinon plus, à la ménopause.

Pour lui, d'ailleurs, l'ovaire ménopausique est un organe actif. Les corps fibreux, vestiges des follicules atrésiés et des corps jaunes d'une part, et ce qu'il a dénommé les " corps fibreux accessoires " (éléments du cortex se constituant à la ménopause), ne seraient pas de simples cicatrices, mais auraient une fonction physiologique.

N. Vaglio lui, note un amincissement marqué de la corticale ovarienne. On peut, d'après lui, y trouver des corps fibreux et albicans et quelques follicules kystiques atrésiés, mais exceptionnellement des corps jaunes en régression.

Les vaisseaux de l'ovaire ont été étudiés autrefois par Farre (1843), Hyre (1873), Farabeuf (1905); récemment par S.R.M. Reynolds, par Delson et ses collaborateurs; en France, par Poulhès par la méthode de corrosion après injection polyvinylique. La méthode radiographique utilisée

par Contardo, P.Belon, L. et R. Diculafé, donne des résultats intéressants, mais moins nets.

Les artères propres naissent de l'arcade de l'artère principale au nombre de 10 à 12, et pénètrent en dents de peigne dans le hile. Elles sont d'abord irrégulièrement contournées et leur calibre lui-même est assez inégal (artères de premier ordre) et traversent ainsi le plexus veineux de Rouget. Elles deviennent alors vraiment spiralées (artères de deuxième ordre), la spire ayant un rayon d'enroulement de plus en plus petit, en cornet. La terminaison en artériole de troisième ordre se fait avec ou sans division en deux artérioles de l'artère de second ordre. Les capillaires périfolliculaires naissent de ces fines artérioles.

La ménopause est caractérisée par :

- a) la diminution croissante du calibre du tronc de l'artère ovarienne, proportionnellement plus rapide que celle de l'artère utérine avec laquelle elle s'anastomose (Preto Parvis).
- b) la disparition progressive des artères hélicines qui s'atrophient et dégénèrent (Delson). Cette disparition n'est d'ailleurs pas constante : Poulhès a trouvé, chez des femmes ménopausées à ovaires totalement atro-

phiques, des vaisseaux encore abondants et hélicins. Il a pu constater, comme Reynolds et Delson, que l'administration d'oestrogènes fait renaître une vascularisation abondante. Wallart insiste sur la conservation d'une bonne irrigation sanguine de l'ovaire, même dans des cas d'artériosclérose généralisée.

Bref, à cet égard comme à tant d'autres, les femmes sont inégales vis-à-vis de la ménopause. Certaines voient leurs récepteurs oestrogéniques subir une involution rapide (les artères ovariennes sont un récepteur oestrogénique, comme la muqueuse utérine et vaginale), d'autres, au contraire, conservent très longtemps des effecteurs eutrophiques. Wallart pense que l'ovaire conserve très longtemps une " fonction vitale " non encore bien définie.

HYPOPHYSE.

Notre expérience n'est pas suffisante pour nous donner l'autorité d'une description personnelle. Voici ce que A.E. Soveringhaus a constaté chez la femme castrée ou ménopausée.

Les cellules acidophiles sont grandes, très granuleuses, contenant des mitochondries bien développées. Beaucoup ont un appareil de Golgi très hypertrophié. Bref, l'élaboration et la sécrétion hormonales paraissent fort actives, à en juger par les caractères cytologiques.

.../...

Il en va de même des basophiles, dont l'appareil de Golgi est volumineux, témoignant d'une élaboration active.

Chez l'homme de même âge, et chez la femme très âgée, les cellules granuleuses sont beaucoup moins nombreuses et moins grandes ; les basophiles sont vacuolisées. Les chromophobes sont nombreuses, les vésicules colloïdes hypertrophiées, le tissu conjonctif hyperplasé.

En bref, dans un premier stade post-ménopausique, semble exister une forte élaboration (appareil de Golgi) et une forte sécrétion (mitochondries et granulations) hormonales.

Dans un deuxième stade, très tardif, les cellules se vident de leur produit de sécrétion (granulations) et semblent avoir épuisé leur activité.

D i e n c é p h a l e .

Depuis quelques années on tend à réduire le rôle de l'hypophyse dans les troubles ménopausiques et à donner la primauté au diencéphale, voire à la corticalité.

Bustamente, Spatz et Weisschedel, dès 1942, avaient démontré que les hormones gonadotropes étaient incapable d'activer les ovaires de lapines chez lesquelles les expérimentateurs avaient créé des lésions diencéphaliques

Dans un article, en 1953, H. Wagner avait insisté sur le rôle du diencephale dans les différents métabolismes, dans les phénomènes circulatoires et vaso-moteurs, et affirmé qu'une analogie existe entre les troubles ménopausiques et les symptômes de perturbations diencephaliques.

Dans un récent ouvrage, il développe cette idée et tente de prouver, par des expériences codifiées, que les femmes, à la ménopause, répondent d'une façon particulière aux épreuves d'exploration des fonctions diencephaliques, lorsqu'elles présentent des troubles importants du climatère.

Il prétend que cette manière de répondre est directement liée au type constitutionnel défini suivant les normes établies par Krésthmer. Après avoir affirmé que les troubles ménopausiques apparaissent surtout au printemps et à l'automne, il analyse les différents symptômes ménopausiques : troubles trophiques, vaso-moteurs, métaboliques et psychiques et étudie la pathogénie de ces troubles.

Le rôle de l'utérus lui paraît restreint : les troubles ménopausiques sont en relation avec la chute des oestrogènes, due à la cessation de l'activité ovarienne. On constate, d'autre part, après castration, une hypertrophie des surrénales, qui régresse si l'on administre des

.../...

oestrogènes à l'animal en expérience. Une zone élective de la corticale, dite zone sexuelle, s'hypertrophie et secrète des oestrogènes. Certains auteurs prétendent, au contraire, qu'il n'y a aucune modification.

Un fait n'est contesté par personne : des remaniements de la médullaire surrénale sont responsables de l'instabilité de la pression artérielle et des poussées hypertensives.

Au moment de la ménopause, le métabolisme augmente ou diminue.

Les altérations de la fonction ovarienne, retentissant sur la fonction hypophysaire, entraîneraient une augmentation, non seulement de la sécrétion des gonadostimulines, mais aussi de la thyroostimuline. Gumbrecht, dès 1935, avait noté un excès de cette hormone dans les urines de femmes ménopausées.

L'hyperthyroïdie est, effectivement, assez banale à la ménopause, mais elle reste souvent discrète et la maladie de Basedow semble ne se déclarer que chez les femmes prédisposées, porteuses d'un goître antérieurement.

Lederer, en 1946, dans sa magistrale étude des relations thyro-ovariennes, a souligné les excellents résultats obtenus par la folliculinothérapie dans les hyperthyroïdies ménopausiques.

De nombreux travaux ont cherché ensuite à préciser le mécanisme de cette action : inhibition thyroïdienne directe ou par freination hypophysaire; antagonisme direct entre oestrogènes et thyroxine au niveau des tissus.

Quoi qu'il en soit, parmi nos malades, nous n'avons observé aucun cas de maladie de Basedow d'origine ménopausique.

Par contre, nous avons eu un cas de myxoedème ménopausique, chez une femme de 50 ans, Mme Kri..., ménopausée un an auparavant. En fait, le myxoedème est, encore plus rarement que le Basedow, déterminé par la ménopause. Il n'est toutefois pas exceptionnel et Gull, dans son observation princeps, Fiessinger, Lederer après Marañon, entre autres, en ont publié quelques cas. Gardiner, Hill et Smith, cités par H.Wagner, estiment que 44 % des myxoedèmes déburent à la ménopause. Ce pourcentage élevé semble excessif.

H.Wagner pense que les femmes leptosomes ont tendance à l'hyperthyroïdie, les pyniques à l'hypothyroïdie.

L'auteur résume les théories concernant l'aspect histologique, la sécrétion des diverses cellules hypophysaires. Un point lui paraît intéressant : les conclusions de Törne qui, étudiant le rapport du volume nucléaire des cellules hypophysaires avec l'âge du sujet, a constaté

.../...

que, dans les cellules chromophobes, le volume du noyau augmente de l'enfance à la puberté, est constant pendant la période d'activité sexuelle et diminue progressivement à partir de 40 ans.

En revanche, il n'y a aucune relation entre le volume du noyau et le cycle génital dans les cellules chromophiles. Le diamètre nucléaire de celles-ci est constant.

H.Wagner rappelle les conclusions des nombreuses recherches portant sur les modifications de l'hypophyse chez les animaux castrés : augmentation du nombre des cellules éosinophiles, absolue pour les uns, seulement relative pour les autres, le nombre total des cellules hypophysaires diminuant par accroissement du tissu conjonctif; apparition de cellules de castration.

Tous les auteurs s'accordent pour admettre l'élévation de F.S.H.; mais cette augmentation est variable en taux et en durée; et elle n'est pas expliquée par les modifications histologiques hypophysaires (F.S.H. étant sécrétée par les cellules basophiles).

L'auteur ne met pas en doute la réalité des modifications hypophysaires, mais il estime que, ni la carence en oestrogènes, ni l'excès de F.S.H. ne sont responsables directement des symptômes ménopausiques.

.../...

Comme à l'époque de la puberté, il se produit à l'époque de la ménopause des perturbations hypothalamiques qui se traduisent par une hypersensibilité du diencéphale. Sous l'influence d'excitations exogènes et endogènes il se produit, grâce à la labilité diencéphalique, des troubles végétatifs importants. Même si l'excitation déclenchante cesse, la dysrégulation végétative peut subsister.

L'auteur propose une série de tests destinés à explorer le fonctionnement de l'hypothalamus. Il élimine de ses expériences les femmes présentant des tares endocrines, rénales ou circulatoires, d'autre cause que ménopausique. Il étudie d'une part les différents métabolismes, d'autre part l'électrodermatogramme.

I - Pour l'étude du métabolisme des hydrates de carbone il propose :

I) une hyperglycémie provoquée par une double charge de 50 gr de dextrose, à 1 h 1/2 d'intervalle. Normalement : la première dose déclenche une flèche d'hyperglycémie à 160 ou 180 mg, après 30 ou 60 minutes; la deuxième dose ne donne pas de nouvelle flèche d'hyperglycémie.

Quand le mécanisme régulateur est perturbé, deux cas peuvent se présenter :

a) l'hyperglycémie atteint plus de 190 mg après la 1ère charge et la 2ème charge provoque une deuxième flèche d'hyperglycémie aux environs de 180 mg.

.../...

b) l'hyperglycémie atteint d'abord un taux inférieur à la normale; à la deuxième charge, il se produit une nouvelle flèche d'hyperglycémie un peu plus élevée que la première.

2) 20 à 30 minutes après injection d'insuline, normalement la glycémie baisse, puis remonte 120 minutes après l'injection un peu au-dessus de la normale. Les variations de la leucocytose et de la température sont moins caractéristiques.

3) Dans la 1/2 heure suivant l'injection de 1 mg d'adrénaline, l'auteur mesure toutes les 5 minutes : la pression artérielle, la glycémie, la leucocytose. Puis il pratique les mêmes mesures toutes les 1/2 heures.

Normalement les réactions maxima se produisent, après 15 à 60 minutes, par une élévation des leucocytes de plus de 100 %, par une flèche d'hyperglycémie et par une augmentation d'au moins 50 % de la pression artérielle.

II - L'étude du métabolisme des protides est basée sur l'action dynamique spécifique des protides. Après ingestion de 200 gr. de viande, le métabolisme de base est contrôlé toutes les 30 minutes. Normalement il augmente de 20 à 40 % entre 60 et 120 minutes.

III - L'auteur étudie ensuite l'action de la post-hypophyse sur le métabolisme de l'eau.

.../...

IV - Quant à l'électrodermogramme, il permet également l'étude du système végétatif. Il traduit la valeur conductrice de la peau humaine, qui présente un rythme journalier fluctuant selon les prises de nourriture.

Ce rythme électrique de la peau, qui subit des variations caractéristiques dans de nombreuses maladies est la traduction sur le plan électrique de la perspiration cutanée. Ces variations correspondent à des impulsions nerveuses transmises depuis le diencephale, par l'intermédiaire du système nerveux végétatif, aux cellules périphériques, et qui modifient la charge électrique et par suite la conductibilité de la peau. L'ensemble des organes du corps humain étant soumis à la même direction rythmique cérébrale, par l'intermédiaire du système nerveux végétatif, il y a interdépendance entre le comportement viscéral et épidermique.

L'auteur a étudié les femmes à la ménopause par ces différents tests et il a trouvé quatre types de réponses par :

1) Hyporégulation : donnant des réponses analogues à celles obtenues dans les séquelles post-encéphalitiques à type de déficience hypothalamique,

2) Hyperrégulation : comme dans les maladies aiguës du diencephale, les encéphalites aiguës et les méningites de la base.

3) le type paradoxal qui combine l'hyper et l'hyporégulation,

4) le type : atypique.

Les réponses obtenues aux épreuves fonctionnelles sont liées au type constitutionnel des femmes. En résumé H.Wagner estime que :

1) Les asthéniques et les leptosomes souffrent surtout de troubles vaso-moteurs importants, d'hypermenorrhée, de labilité affective et d'hyperactivité. Elles ont une tendance marquée à l'hypotrophie, de même que les inter-sexuels. Leurs réponses aux divers tests sont surtout du type hyperrégulation.

2) Les pycnico-athlétiques et surtout les pyniques grossissent en général; elles ont peu de troubles vaso-moteurs; elles ont tendance à l'oligoménorrhée. Leur indolence s'accroît à la ménopause. Elles répondent aux tests suivant le type : hyporégulation dans la majorité des cas.

De multiples expériences, entreprises dès 1921 par Baley et Bremer, Camus et Roussy, puis Fee et Parkes, Smith et Withe, Vogt, Harris, Brooks, Westman et Jacobson pour ne citer qu'eux, ont attiré l'attention sur le rôle de l'hypothalamus et son influence sur la fonction gonadotrope hypophysaire.

L'idée de H.Wagner qui met l'accent sur l'origine diencéphalique des troubles ménopausiques n'est pas nouvelle (on trouvera d'ailleurs, dans son ouvrage, une copieuse bibliographie des travaux concernant les fonctions hypothalamiques). Mais il serait utile de disposer d'épreuves spécifiques et bien codifiées permettant une évaluation précise de l'importance du déséquilibre diencéphalique à la ménopause, et, en ce sens, l'essai de H.Wagner offre un intérêt certain. Toutefois, il n'emporte pas la conviction. Rien ne prouve que les épreuves choisies explorent spécifiquement les centres diencéphaliques. D'autre part, le rapport entre le type morphologique et le comportement a été bien souvent critiqué. Les expériences de Pavlov et de son école ont démontré l'importance primordiale de la corticalité.

Pourtant, il reste que les réponses fournies aux épreuves pharmacodynamiques par les femmes que H.Wagner a étudiées sont, en majorité, déviées dans un sens ou dans l'autre, suivant le type morphologique de ces femmes.

Par exemple, les 3 asthéniques répondent, par ce que Wagner appelle une hyperrégulation :

I : 9 fois sur 9

I : 8 fois sur 9

I : 7 fois sur 9

Chez les pycniques, en revanche, les résultats sont moins nets, mais il a tout de même une nette majorité de

.../...

réponses dans le sens d'une hyporégulation.

2 femmes ont répondu à 8 épreuves sur 9 dans ce sens,

I, à 7 épreuves sur 9

2, à 6 épreuves sur 9

I, à 5 épreuves sur 9

D'ailleurs, même si ces expériences ne sont pas convaincantes, elles présentent l'intérêt de souligner une fois de plus, l'importance des troubles neuro-végétatifs qui, une fois installés, continuent à évoluer pour leur propre compte.

A.Netter, avant Wagner, a signalé l'inutilité, voire les dangers de l'hormonothérapie, dans les cas où un traitement sédatif bien conduit et une psychothérapie intelligente, suffiraient à contrôler la labilité du système neuro-végétatif, responsable de la plupart des troubles subjectifs de la ménopause.

LES MODIFICATIONS UTERINES DE L'AGE CRITIQUE

Le muscle utérin n'a pas été, à la période préménopausique, étudié avec beaucoup d'attention; il ne semble pas subir de modifications particulières. Après la ménopause, il s'atrophie progressivement. La seule remarque que l'on puisse faire sur le muscle utérin préménopausique concerne la fréquence extrême du développement des myomes, à cette période, chez les nullipares : cette

fréquence est telle, qu'elle dépasse 50 % et, qu'en conséquence, on peut la considérer comme quasi physiologique. Il est juste de reconnaître que, pour qu'une statistique soit valable, il faudrait qu'elle fût établie dans un autre milieu que celui que recrute une consultation gynécologique.

Les modifications endométriales sont beaucoup plus intéressantes à étudier. Certaines femmes conservent jusqu'à la ménopause, un endomètre normal, subissant la transformation lutéale au cours du cycle : 13 cas sur 25 biopsies d'endomètre pratiquées sur des femmes préménopausiques; mais sur ces 13 biopsies, 6 seulement sont absolument normales. Les 7 autres sont atypiques ou présentent une ou plusieurs anomalies : chorion fibreux, infiltré de cellules inflammatoires; absence de sécrétion; glandes à peine dentelées.

Chez la plupart des femmes, les modifications caractéristiques de l'existence d'un corps jaune, ne se produisent pas jusqu'aux dernières règles : l'endomètre reste au stade prolifératif tout au long du cycle : selon la longueur de ce cycle et l'intensité de l'activité oestrogène de l'ovaire, on observe :

- tantôt un endomètre passablement atrophique avec mitoses rares, tubes étroits,
- tantôt un endomètre parvenant, dans la période prémenstruelle, à un stade ressemblant à un 12^{ème} ou 13^{ème} jour normal,

- tantôt, surtout si le cycle est long, une hyperplasie endométriale, soit simple avec pseudo-stratifications, glandes ciliées, léger contournement des tubes, artères spiralées rares à parois minces, soit kystiques.

Par hasard, dans le groupe de femmes étudiées, nous n'avons eu qu'un cas d'hyperplasie simple et aucun cas d'endomètre en hyperplasie kystique.

Après la ménopause, les faits sont plus uniformes et l'endomètre devient presque constamment atrophique, la couche fonctionnelle superficielle disparaît. Dans la couche profonde seule, persistent quelques tubes glandulaires épars dans un stroma fibreux.

Cependant Novak mentionne la possibilité de trouver, sur les pièces opératoires, chez les femmes ménopausées, une hyperplasie glandulo-kystique : mais cette hyperplasie est une hyperplasie régressive, sans mitoses, alternant avec des zones d'hypoplasie : ce n'est manifestement que le squelette sans vie de l'hyperplasie glandulo-kystique préménopausique n'ayant pas desquamé, du fait de l'absence de règle et résultant du dernier éclat dont a brillé le feu de la sécrétion ovarienne avant de s'éteindre. Nous avons constaté les mêmes phénomènes.

.../...

Après Breipohl (1935), Taylor et Millen (1938), Kayler et Adrian (1940) Novak et Richardson (1941), Gianaroli (1947), Speert (1949), Antonio Foix, en 1952, a fait une étude détaillée de l'endomètre post-ménopausique normal chez 100 femmes ménopausées depuis plus de 6 mois

Ses recherches semblent intéressantes, car il a pris soin d'éliminer, non seulement toutes les femmes ayant, au moment de l'examen, soit des métrorragies, soit un fibrome utérin, soit une tumeur ovarienne, mais aussi les malades ayant été ménopausées chirurgicalement ou par radiothérapie ou ayant subi un traitement hormonal récent.

Son matériel comporte des biopsies d'endomètre faites chez des femmes venues consulter pour prurit vulvaire, troubles intestinaux, affections mammaires, hernies, éventrations et surtout prolapsus. Il reproche d'ailleurs à Novak - dont il critique la classification - d'avoir, de même que Breipohl, Taylor et Limmen, étudié un groupe de femmes très hétérogène comprenant des femmes atteintes de tumeurs ovariennes, de myomes utérins ou de carcinomes.

Dans la grande majorité des cas, il constate un amincissement de l'épithélium des glandes endométriales. Cet épithélium se compose, le plus souvent, d'une unique couche de cellules basses rectilignes ou légèrement plicaturées, dont le

pôle supérieur est occupé par le noyau qui peut devenir ovalaire et se disposer parallèlement à la surface de la muqueuse si l'applatissage des cellules s'accroît.

L'orientation, le volume et le nombre des glandes varie beaucoup. Elles deviennent parfois parallèles à la surface de la muqueuse; tantôt elles diminuent de volume, sont petites et très espacées, tantôt elles s'hypertrophient et se ramifient. Mais cet épithélium est toujours inactif; il n'a pas de mitoses. La cavité kystique est tantôt vide, tantôt remplie d'une substance qui se colore faiblement à l'éosine. L'auteur ne partage pas l'opinion de ceux qui^yvoient la preuve d'une sécrétion épithéliale, et se rallie à Speert, qui pense qu'elle résulte de la dégénérescence et de l'autolyse de cellules tombant dans la lumière agrandie des glandes au fur et à mesure que le kyste se forme.

L'obstruction des canaux excréteurs des glandes par la sclérose du chorion n'explique pas à elle seule la formation de ces kystes inactifs. A. Foix pense que des facteurs hormonaux, vasculaires et nutritifs, non encore déterminés, interviennent.

Le chorion est aussi sensible aux variations hormonales que l'épithélium glandulaire; il peut rester cytogène, dense, avec des fibrocytes seulement dans sa partie profonde, ou devenir soit fibreux, soit oedémateux, soit hémorragique.

Les vaisseaux s'altèrent; tantôt ils s'atrophient et s'oblitérent par sclérose, tantôt ils se dilatent et prennent un aspect angiomateux. L'auteur n'a jamais rencontré dans ces endomètres normaux ni thromboses, ni zones de nécrose.

En conclusion, sur 100 cas étudiés, Foix a trouvé :

1°- 86 fois un endomètre atrophique; 18 fois, l'atrophie était générale, 68 fois kystique.

2°- 10 fois un endomètre prolifératif.

Keller et Adrian donnent le pourcentage voisin de 12 %. Par contre, Speert (sur 60 cas) et Gianaroli (sur 50 cas) n'en font pas mention.

3°- 3 fois un endomètre sécrétoire. Breipohl en avait 3 sur 103; Novak : 9 sur 137; Bride : 0,9 % (5 ans après la ménopause).

4°- 28 fois un endomètre mixte. Dans un cas, l'épithélium était à la fois prolifératif et atrophique (kystique); dans les 27 autres cas, le stroma était à la fois oedémateux, hémorragique et angiomateux.

Fahlund et Broders en 1947, examinant 236 utérus post-ménopausiques- en vue de savoir s'il existait des états endométriaux prédisposant à l'adénocarcinome du corps utérin, avaient trouvé, sur 150 utérus normaux, une muqueuse entièrement atrophique dans 16 % des cas seulement.

.../...

Davies et Williams (1953), sur 40 utérus extirpés pour prolapsus, chez des femmes n'ayant pas eu de métrorragies et n'ayant suivi aucun traitement hormonal, après 5 ans de ménopause, ont eu 16 cas de muqueuse atrophique (= 40 %).

J.Bride, en 1954, donne le chiffre de 31,8 % (5 ans après la ménopause).

A.Foix estime que l'aspect de l'endomètre varie suivant le mode d'installation de la ménopause. Si cette installation est rapide, l'endomètre s'atrophie en peu de mois; si elle est lente, il reste prolifératif pendant longtemps. Il dit avoir rencontré, chez 6 femmes, âgées de 49, 52, 51, 49, 53 et 60 ans un endomètre prolifératif respectivement : 4, 3, 2, 2, 3 et 10 ans après la ménopause. Les 3 femmes ayant un endomètre sécrétoire étaient âgées de 47, 53 et 48 ans, et ménopausées respectivement depuis 1, 5 et 1 an.

Dans les cas que nous avons étudiés, nous n'avons jamais trouvé d'endomètre progestatif après la ménopause; de même, nous n'avons rencontré d'endomètre prolifératif que pendant la période préménopausique.

La ménopause, parfois en un laps de temps très bref, entraîne une atrophie, puis une disparition de la muqueuse utérine. Celle ci /...

a été notée chez 9 femmes, âgées respectivement de 50, 52, 56, 59, 67, 67, 58, 55 et 45 ans, ménopausées depuis 10, 4, 4, 10, 14, 15, 4 ans, 1 an, et 6 mois.

MODIFICATIONS CERVICO-UTERINES-

L'examen du col utérin fournit parfois de précieuses indications dans la période climatérique.

Avant la ménopause, il est souvent possible de repérer ainsi l'existence d'une sécrétion glaireuse préménstruelle, sécrétion filante et qui donne le phénomène de la cristallisation en feuille de fougère. Cette sécrétion est un indice capital d'absence d'hormone lutéale, phénomène dont nous avons vu la haute signification à cette époque; et qui permet de distinguer l'aménorrhée préménopausique d'une grossesse débutante.

Une fois la ménopause installée, la sécrétion des glandes endocervicales devient plus épaisse, ne cristallise plus, se tarit peu à peu.

Chez la nullipare, on observe parfois un phénomène très intéressant, la synéchie spontanée du col utérin : l'orifice cervical devient punctiforme, puis disparaît; les lèvres s'accolent complètement, l'orifice utérin disparaît. Sans doute, la disparition de l'épithélium de surface fait-elle se comporter les deux lèvres du col comme

.../...

les deux lèvres d'une plaie à vif. Toujours est-il que, par sa fréquence chez les nullipares à orifice cervical normalement étroit, ce processus est véritablement physiologique. Nous le décrivons ici d'autant plus, qu'en fermant la cavité utérine, il peut être le point de départ d'une infection de celle-ci. Si les femmes, pour une raison quelconque, sont traitées par les oestrogènes, elles sont exposées à une hématométrie.

La vulve -

Chez les multipares, la vulve ne subit que peu de transformations au cours de la ménopause et après elle.

Tout ce qu'on remarque, bien souvent, c'est un ectropion de la muqueuse uréthrale, qui apparaît rouge, et une sorte d'état angiomateux ou ecchymotique permanent de la région vestibulaire et de la paroi postérieure de l'urètre. Cet aspect peut en imposer pour un polype, alors qu'il n'y a là qu'un processus qui, par sa fréquence peut être considéré comme physiologique.

Les petites lèvres cependant subissent une atrophie progressive : elles deviennent plus minces, moins saillantes.

C'est chez les nullipares que cette atrophie est souvent le plus visible et que les petites lèvres peuvent véritablement disparaître, laissant seulement en leur place, une ligne un peu plus pigmentée.

Chez elles, l'orifice vulvaire s'atrophie progressivement après la ménopause, et cette atrophie, bien que physiologique mérite d'être traitée en raison de la dyspareunie qu'elle entraîne.

Les poils génitaux -

Quelques années avant la ménopause, l'aspect des poils pubiens se modifie : ils se raréfient, deviennent secs, et surtout, phénomène le plus caractéristique, ils perdent leur caractère frisé. C'est là un signe assez fidèle et sensible de la diminution de la sécrétion oestrogénique (peut-être du fait d'une action indirecte des oestrogènes sur les surrénales, si l'on admet la théorie d'Albright).

LES MODIFICATIONS VAGINALES

Si certains auteurs (cf. Thèse de Mileff, inspirée par Cotte) ont mis en doute l'existence d'un cycle vaginal, tous sont d'accord pour admettre que la ménopause modifie la muqueuse vaginale.

Ces modifications sont cliniquement visibles. On peut les étudier soit par biopsie vaginale, procédé le plus correct, mais peu pratique, soit par les frottis vaginaux.

La muqueuse vaginale subit, au cours de la période critique, un amincissement, - aisément décelable par les biopsies - dû à la disparition progressive de ses couches superficielles.

La clinique elle-même ne laisse pas d'apporter de précieux renseignements :

La ménopause une fois installée, la muqueuse vaginale pâlit, perd sa souplesse, s'assèche. Les colonnes du vagin perdent peu à peu de leur relief, la muqueuse devient plane et unie. Le revêtement exocervical subit un amincissement identique à celui de la muqueuse vaginale dont elle partage le type histologique. Assez souvent, apparaissent, sous cette muqueuse amincie, des varicosités capillaires qui saignent au moindre contact.

Beaucoup plus tard, chez la vieille femme, le fond vaginal peut se rétrécir à un point tel, que le col n'est plus visible : le spéculum ne peut écarter, sans l'érailler, cette muqueuse mince et sans souplesse. Dans certains cas, il se crée un ou plusieurs diaphragmes superposés.

Le col utérin de la très vieille femme est parfois tellement atrophique et tellement mou qu'il ne fait pour ainsi dire plus saillie dans la cavité vaginale, ce qui contribue à rendre sa découverte difficile : c'est ainsi,

qu'il peut être impossible, dans certains cas, sans examen complémentaire, de reconnaître si un faible rétrécissement trouvé au fond du vagin est le col utérin ou un diaphragme vaginal sénile.

Pour un oeil exercé, il est assez facile de porter une appréciation, - grossière il est vrai -, de l'oestrogénie, d'après l'aspect et la couleur de la muqueuse vaginale. Cependant, il est préférable de s'en remettre à la méthode plus sensible des frottis vaginaux.

On a beaucoup écrit sur cette méthode et nous conseillons au lecteur qui voudrait en consulter les techniques de se reporter aux travaux fondamentaux de Papanicolaou, Shorr et Traut, ainsi qu'au livre de Pundel.

Papanicolaou et Shorr distinguent six aspects de frottis ménopausiques; Traut réduit cet aspect à trois types: prémenstruel, ménopausique dense (Crowded), atrophique. Pundel distingue aussi trois types de frottis après la ménopause (il en décrit quatre, mais il n'y a pas de différence entre le troisième et le quatrième): type post-ménopausique débutant, moyen et avancé.

Dans le premier, la pycnose varie entre 10 et 80 %; les cellules acidophiles sont en nombre inférieur à 10 %; elles sont plates ou plicaturées, souvent de dimensions un

peu inférieures à celles des cellules superficielles ordinaires, moins bien colorées et sans granulations protoplasmiques.

Dans le second, témoignant d'une déficience ovarienne modérée, l'indice pycnotique atteint au maximum 20 % et l'index éosinophilique 5 %.

En phase de déficience ovarienne plus avancée : les cellules superficielles atteignent moins de 5 % ou sont absentes. Les cellules intermédiaires prédominent.

Enfin, en période sénile, on ne trouve que des cellules basales profondes, à gros noyaux, le plus souvent, mais parfois, à curieux noyaux petits et rétractés.

Toutes ces descriptions sont très schématiques. Que trouve-t-on dans la réalité ?

I°) Après ovariectomie bilatérale réelle (nous insistons sur ce point parce que certaines ovariectomies pour annexites laissent persister involontairement des fragments d'ovaires), on assiste, après un temps de latence qui est de l'ordre de six semaines en général (= inertie vaginale) - mais qui peut se réduire dans quelques cas à quelques jours - à une atrophie progressive du vagin, laquelle se complète en 4 à 6 mois au point de vue cytologique.

2°) Au cours de la ménopause, l'évolution des frottis est extraordinairement variable.

a) Dans la période préménopausique, il est assez rare d'observer des cellules basales profondes. Parfois, (mais moins souvent qu'on ne le dit), le frottis est très riche en cellules superficielles : la pycnose et l'éosinophilie (qui évoluent d'habitude parallèlement si on prend comme définition de la pycnose le diamètre du noyau inférieur à 6 μ , mais qui peuvent parfois se dissocier curieusement, l'éosinophilie restant basse alors que l'indice pycnotique est élevé : la pycnose est plus sensible aux oestrogènes que l'éosinophilie, donc moins sensible à la carence oestrogénique de la ménopause) restent assez élevées (entre 30 et 60 %) et, surtout, dans la seconde moitié du cycle, elles continuent à monter. Les cellules restent plates; bref, il n'y a pas de signes d'antagonisme lutéal et le frottis peut être interprété faussement comme hyperfolliculinique; c'est un frottis d'action folliculinique prolongée, sans antagonisme lutéal.

D'autres fois, même alors que tous les autres tests prouvent l'absence de corps jaune, le frottis est semblable à celui d'un cycle ovulatoire : en effet, la simple baisse

de la folliculinémie provoque des modifications identiques à celles de l'intervention de la progestérone.

b) Dans la période post-ménopausique, l'aspect des frottis est des plus variables. Dans les cas les plus typiques, les cellules superficielles disparaissent progressivement au profit des cellules intermédiaires et des cellules basales profondes. Pour passer du type normal au type atrophique complet, il faut habituellement 5 à 6 ans. Mais, certaines femmes ont 100 % de basales profondes un an après la ménopause; d'autres, à l'inverse, conservent un type relativement oestrogénique 20 ans après leur ménopause. On a insisté ces dernières années sur le fait que ces dernières seraient exposées particulièrement au cancer du corps utérin. Nous avons constaté que les femmes porteuses de fibromes sous-muqueux et d'ovaires scléro-kystiques dans la période préménopausique gardaient, de façon habituelle, une longue période d'oestrogénie post-ménopausique.

Il ne faut néanmoins pas se faire d'illusions sur la trop grande valeur de la colpo-cytologie comme reflet de l'oestrogénie. Il faut se souvenir, pour interpréter les indices cellulaires :

a) que le vagin est beaucoup plus sensible que l'utérus aux oestrogènes : il n'est pas rare de voir un endomètre complètement atrophique, des bouffées de chaleur et des gonadostimulines urinaires élevées, coïncider avec une formule vaginale dite : d'action oestrogénique normale ou sub-normale. Cela signifie que, malgré une baisse considérable de la sécrétion oestrogénique ovarienne, le vagin peut très bien conserver une trophicité et un aspect de cytologie desquamative normale. Nous ne saurions trop insister sur ce fait, que masquent des termes comme " indice d'oestrogénie ".

b) qu'il y a une grande " inertie vaginale " aux oestrogènes et une faculté d'accumulation vaginale des oestrogènes : autrement dit, de petites doses répétées d'oestrogènes peuvent, à la longue, créer des images cytologiques interprétées à tort comme hyperfolliculiniques, parce qu'aucun antagoniste n'est intervenu pour freiner l'action oestrogénique cumulative. Or, à la ménopause, il n'y a plus de progestérone, il y a souvent moins d'androgènes qu'autrefois; l'activité oestrogénique se donne libre cours sur cette muqueuse hypersensible.

c) que le prolapsus a tendance à cornifier les F.V., et que les relations conjugales peuvent également modifier l'aspect du frottis vaginal.

On ne saurait donc émettre trop de réserves sur la valeur d'une colpocytologie vaginale d'"activité ovarienne." Au contraire, une cytologie atrophique conserve, à condition qu'il n'y ait pas de vaginite, toute sa valeur diagnostique d'absence totale d'oestrogènes, pour les mêmes raisons que celles que nous venons d'exposer. Il est probable d'ailleurs, que le seuil d'activité oestrogénique vaginal doit varier selon les femmes, comme varie la sécrétion folliculinique résiduelle post-ménopausique.

Les troubles des règles.

La ménopause est très souvent précédée de troubles des règles : il est relativement rare que les règles s'arrêtent brutalement : dans nos observations, le cas s'est presque toujours produit à l'occasion d'une émotion brutale, deuil, bombardement, frayeur extrême. Nous y reviendrons en étudiant les ménopauses précoces émotives.

Les troubles préménopausiques des règles sont de deux types :

- tantôt c'est une hypoménorrhée progressive. C'est le cas le moins fréquent et le moins caractéristique, car l'hypoménorrhée s'observe souvent chez la femme jeune, loin de la ménopause, spécialement à la suite d'un accouchement ou d'un avortement. Son mécanisme est mal éclairci : tient-il à la dimi-

nution de la sécrétion oestrogénique ? C'est peu probable, car la thérapeutique oestrogène, loin d'augmenter la quantité des règles, l'amenuise le plus souvent. Il est vraisemblable qu'elle est en relation avec une insuffisance lutéale débutante, se manifestant soit par un raccourcissement du palier d'hyperthermie prémenstruelle, soit par la faiblesse de décalage de température : les biopsies d'endomètre confirment ce déficit en progestérone.

- Dans le deuxième type, le plus commun, le climatère s'ouvre par des irrégularités menstruelles : le cycle s'allonge, une ou deux périodes manquent, et les règles suivantes sont alors habituellement hémorragiques et prolongées. D'autres fois, cette spanioménorrhée alterne avec des cycles raccourcis, de 15, 18, 20 jours. Bref, il y a une anarchie, une arythmie menstruelle plus ou moins complète. Un type particulier de ce dérèglement, assez rare il est vrai, mais curieux, est réalisé par ce qu'on pourrait appeler une " extrasystole menstruelle " ; c'est une hémorragie menstruelle survenant avant l'époque attendue, par exemple le 12^{ème} jour, et qui est suivie d'un " repos compensateur ", comme les extrasystoles cardiaques, la menstruation suivante survenant à l'époque où elle aurait dû survenir s'il n'y avait eu aucun trouble.

Ces alternatives d'aménorrhée et de métrorragies, ou ces simples périodes d'aménorrhée, correspondent, au point de vue physiopathologique, à la perte de la fonction lutéale : la biopsie d'endomètre, les frottis vaginaux, la courbe ménothermique concourent tous à mettre en évidence l'absence, le raccourcissement ou la diminution de la sécrétion de progestérone par les ovaires.

Dans la suite, les irrégularités menstruelles s'accroissent pour aboutir à l'aménorrhée définitive qui caractérise la ménopause proprement dite.

Par convention, on admet que la ménopause est installée lorsque les règles ne sont pas apparues depuis un an. Une métrorragie survenue après un an d'aménorrhée doit être considérée comme post-ménopausique.

CHAPITRE II

L'AGE de la MENOPAUSE

D'après Schaffer (1908), il y aurait environ :

- 3 % de ménopauses avant 40 ans,
- 20 % de 40 à 44 ans,
- 44 % de 45 à 49 ans,
- 30 % de 50 à 54 ans,
- 1 % après 55 ans.

L'âge de l'arrêt définitif des menstruations s'échelonne, chez nos consultantes, de 41 à 54 ans.

Sur 35 d'entre elles :

- 9 ont été ménopausées à 51 ans et plus,
- 19 de 45 à 50 ans,
- 7 de 41 à 44 ans.

La crise ménopausique dure environ de 1 à 3 ans.

19 malades ont pu préciser que le début de leurs troubles remontait pour :

- 6 d'entre elles à 1 an,
- 4 " " à 2 ans,
- 5 " " à 3 ans,
- 1 " " à 4 ans,
- 1 " " à 5 ans,
- 2 " " à 1 mois seulement.

Une de nos malades est actuellement encore réglée, alors qu'elle présente des troubles ménopausiques depuis décembre 1951 : bouffées de chaleur, céphalées, insomnies, asthénie, douleurs articulaires diffuses, allongement des cycles et métrorragies dues à un polype de 1953 à 1955. Une biopsie d'endomètre, pratiquée en octobre 1955, a montré un stade progestatif; 24ème jour, (les règles sont apparues le lendemain et ont duré 4 jours). Sa courbe ménothermique est encore diphasique. La seule anomalie est l'irrégularité du début du décalage thermique, et de sa durée. En septembre, le décalage n'a duré que 3 jours; par contre en octobre, il s'est prolongé du 8ème au 19ème jour d'un cycle de 20 jours. Le cycle ayant été probablement artificiellement raccourci par la biopsie d'endomètre, la température n'a baissé au-dessous de 37 ° qu'à la fin des règles.

Le frottis vaginal témoigne d'une activité oestrogénique normale.

Dans un travail de 1953, de l'Institut National d'Hygiène on trouve que, sur 859 personnes examinées, la ménopause s'est installée brusquement dans 23,5 % des cas, que la crise ménopausique a eu une durée moyenne de 1 an dans 62,7 % des cas.

Du fait probablement que notre étude a surtout porté sur des ménopauses pathologiques d'une part, que le nombre des malades examinées, d'autre part, est minime par rapport à celui sur lequel porte l'étude précitée, nous obtenons des pourcentages assez différents, soit :

10,5 % d'arrêt brutal des règles,

31,5 % de troubles durant 1 an,

57,8 % de troubles de durée excédant 1 an.

Les facteurs influant sur l'âge de la ménopause sont très complexes : hérédité, constitution, maladies, vie sociale et familiale, climat, etc...

La date des ménarches ne semble avoir aucun rapport avec celle de la ménopause. On a prétendu autrefois, qu'à des ménarches précoces correspondaient une ménopause précoce, et qu'en somme, la durée de la vie génitale, était à peu près égale chez toutes les femmes.

Actuellement, on pense plutôt qu'à des ménarches précoces correspond, sous nos climats, une ménopause relativement tardive. La précocité des ménarches témoignerait d'une activité ovarienne de très bonne qualité (cf. Backman-Acta. anat. Bâle, 1948, 4). L'Institut d'Hygiène n'a pu établir aucun parallélisme entre les deux faits; notre propre étude ne nous a également révélé aucune relation entre eux.

Les antécédents pathologiques gynécologiques graves, ayant nécessité une intervention chirurgicale, sont responsables de l'apparition de troubles préménopausiques, voire de ménopauses précoces.

De l'avis de tous les auteurs qui l'ont étudiée, l'ovariectomie unilatérale détermine - dans un délai variable suivant les femmes, mais ne dépassant pas 8 ans d'après Béclère - des troubles des règles et des troubles subjectifs préménopausiques dans un nombre très important de cas (50 % d'après Aimes). Ces troubles des règles sont à type d'aménorrhée, de polyménorrhée, de ménorragies, de ménométrorragies; quant aux troubles subjectifs ils ne diffèrent en rien de ceux qui se manifestent avant la ménopause normale. Ce sont des troubles cardiaques, nerveux, vaso-moteurs, ostéo-ligamentaires, hormonaux, psychiques. Leur seule particularité est de s'installer plus tôt que dans la ménopause physiologique et de durer plus longtemps. Caffier (1937), puis Von Schmid-Burgk (1938) Aimes et Béclère, étaient arrivés aux mêmes conclusions.

14 des 30 malades suivies par Aimes ont présenté précocement des bouffées de chaleur (8 cas), des céphalées (10 cas), des palpitations (6 cas), des vertiges (5 cas), une augmentation de la tension artérielle (3 cas), des précordialgies (1 cas), de l'asthénie (1 cas).

Il semble d'ailleurs que toute intervention sur la sphère génitale soit susceptible de retentir fâcheusement sur l'équilibre hypophyso-hypothalamo-endocrinien, même si l'on conserve les deux ovaires. Un récent article de Hans Mùth sur les troubles présentés par des femmes après interventions gynécologiques chirurgicales, malgré la conservation d'une partie au moins de la fonction ovarienne, fournit quelques données intéressantes sur ce point. D'après cet auteur, le type de l'intervention et l'âge opératoire ont un rôle capital.

Il a observé des troubles climatiques :

1°) Après extirpation unilatérale ou résection d'un ovaire :

(91 cas); si l'intervention est pratiquée :

jusqu'à 34 ans	dans 11 % des cas,
de 35 à 39 ans	dans 23 % des cas,
de 40 à 42 ans	dans 29 % des cas.

2°) Après amputation supra-vaginale ou après extirpation totale de l'utérus, avec conservation des deux ovaires

(91 cas également); si l'intervention est pratiquée :

jusqu'à 34 ans	dans 22 % des cas,
de 35 à 39 ans	dans 41 % des cas,
de 40 à 42 ans	dans 62 % des cas.

3°)-Après annexectomie bilatérale ou après résection bilatérale des ovaires (73 cas).

Si l'intervention est pratiquée :

jusqu'à 34 ans dans 17 % des cas,
de 35 à 39 ans dans 33 % des cas,
de 40 à 42 ans dans 38 % des cas.

-Après ovariectomie unilatérale ou résection unilatérale d'un ovaire :

39,5 % des femmes ont eu des troubles du cycle,
12 % de la leucorrhée,
20 % un kyste ovarien,
8,2 % ont engraisé,
16 % ont eu des bouffées de chaleur et des vertiges

-Après hystérectomie subtotale ou totale :

12 % des femmes ont eu de la leucorrhée,
10 % un kyste ovarien,
13,2 % ont engraisé,
46 % ont eu des bouffées de chaleur et des vertiges

-Après salpingectomie bilatérale :

16,4 % des femmes ont eu des troubles des règles,
15 % de la leucorrhée,
6,8 % un kyste ovarien,
20 % ont engraisé,
26 % ont eu des bouffées de chaleur et des vertiges

D'après cet auteur, l'âge opératoire influerait nettement sur le type des troubles consécutifs à l'ovariectomie unilatérale ou la résection.

Jusqu'à 34 ans il y a 24 % de troubles du cycle,

14 % de leucorrhée,

18 % de kyste ovarien,

4 % d'engraissement.

de 35 à 39 ans,

47 % de troubles du cycle,

17 % de leucorrhée,

17 % de kyste ovarien,

17 % d'engraissement.

de 40 à 42 ans

66 % de troubles du cycle,

4 % de leucorrhée,

29 % de kyste ovarien,

13 % d'engraissement.

Dans nos cas :

1°) chez les femmes opérées avant 34 ans ou à 34 ans (6 malades), nous avons noté : 2 fois des irrégularités menstruelles immédiatement après l'intervention.

I seul cas d'hypertrophie de l'ovaire restant (Fra...)

Aucune de ces malades n'a engraisé.

2°) chez les femmes opérées de 35 à 39 ans (3 cas), il y a :

- I cas de spanioménorrhée immédiatement après ovariectomie unilatérale d'un côté, et résection partielle de l'ovaire de l'autre côté (Bar...).

- 2 cas de troubles des règles relativement tardifs : l'un (Phi...), à partir de 42 ans, 7 ans après l'intervention, l'autre (Bli...), à partir de 39 ans, 3 ans après l'intervention.

La première de ces malades présente une obésité, qui a débuté après l'intervention.

La seconde présente une hypertrophie de l'ovaire restant.

3°) Une femme ayant subi une ovariectomie unilatérale à 44 ans (Cop...), a eu immédiatement des irrégularités menstruelles et est actuellement ménopausée (à 49 ans).

La leucorrhée se trouve, chez nos malades, dans la moitié des cas, sans qu'il y ait un rapport décelable avec l'âge opératoire.

De nombreuses discussions ont été engagées sur la pathogénie de ces troubles.

Pour les uns, après Lipschütz, la réduction de la masse ovarienne retentirait sur l'hypophyse, Mais Villar, au Congrès français de Gynécologie de Lyon (1946) a rétorqué que si la même diminution de la masse ovarienne est répartie sur les deux ovaires, elle n'entraîne aucune

perturbation. Il a prétendu n'avoir jamais observé d'hémorragie fonctionnelle, ni de ménopause précoce en pratiquant une résection ovarienne bilatérale subtotalé.

Pour d'autres, comme Béclère, partisans de la loi d'alternance de la sécrétion ovarienne, l'ovaire restant n'aurait aucun repos et s'épuiserait donc deux fois plus vite.

L'état de l'ovaire restant enfin, conditionnerait le pronostic. Si l'ovaire restant n'est pas indemne, les signes d'insuffisance ovarienne seraient plus précoces :

Caffier a prétendu que la ménopause précoce observée lorsque l'opération est faite vers 35 ans, résulte de l'atteinte de l'ovaire restant par l'infection ayant motivé l'ovariectomie, ou de lésions vasculaires.

La question de la ménopause précoce, dans l'ovariectomie unilatérale est controversée. Béclère et Le Corvaisier, au Congrès gynécologique de Bordeaux, en 1953, ont soutenu, en accord avec les constatations faites par Aimes en 1947, que l'âge de la ménopause ne semble pas considérablement avancé.

Parmi les 30 malades de Aimes, une seule avait eu une ménopause précoce à 34 ans, dix ans après l'intervention.

Sur les 9 malades ménopausées de Béclère :

- 2 seulement ont eu une ménopause un peu précoce à 41 et 44 ans,
- 4 ont eu une ménopause normale à 48 ans (2 cas) et 49 ans (2 cas),
- 3 ont eu une ménopause tardive : respectivement à 50 ans (1 cas), 54 ans (1 cas) et 56 ans (1 cas).

Nos 13 malades suivies dans le service et ayant subi une ovariectomie unilatérale fournissent les résultats suivants :

- 2 ne présentent aucun trouble. L'une, âgée de 28 ans, 5 ans après l'intervention; l'autre, âgée de 30 ans, 4 ans après l'intervention,
- 1, âgée de 29 ans, opérée il y a un an, est bien réglée, mais souffre de palpitations et de céphalées.
- 4 malades, âgées respectivement de 44, 45 et 48 ans, sont encore réglées, mais ont des troubles préménopausiques.

<u>Age opératoire</u>	<u>Troubles ménopausiques</u> <u>à</u>	<u>Age actuel</u>
Lab... 34 ans	43 ans	44 ans
Pit... 37 ans	42 ans	45 ans
Lam... 23 ans	47 ans	48 ans
Don... 39 ans	46 ans	48 ans

Parmi les malades ménopausées : I a eu sa ménopause à un âge normal : 49 ans, ayant été opérée à 42 ans.

5 ont une ménopause précoce :

<u>Age opératoire</u>	<u>Age des premiers troubles</u>	<u>Age ménopause</u>
Bl... 36 ans	44 ans	44 ans
Fr... 30 ans	38 ans	42 ans
Ba... 38 ans	38 ans	38 ans
Mon... 17 ans	19 ans	34 ans
Ph... 35 ans	42 ans	44 ans

Il ne semble pas que le nombre de gestations menées à terme influe sur l'âge de la ménopause. En revanche toutes celles de nos malades ménopausées, stériles involontairement (5 cas) ont eu une ménopause relativement jeune entre 41 et 47 ans.

CHAPITRE III

FREQUENCE ET SIGNIFICATION DES DIFFERENTS SYMPTOMES ATTRIBUES A LA MENOPAUSE.

Le symptôme primordial, qui fait bien partie de la physiologie de la ménopause, car il est quasi courant, est la bouffée de chaleur. Nous n'avons pas à la décrire dans le chapitre de physiologie, mais à démontrer son caractère physiologique.

Sur 56 consultantes, ce symptôme ne manque que dans 8 cas de ménopause confirmée.

Chez les femmes castrées, ce symptôme apparaît toujours, entre 7 et 30 jours après l'ovariectomie. Toutes les fois que les bouffées de chaleur manquaient, nous avons pu vérifier, par l'évolution, que la castration avait été incomplète - le plus souvent l'ovariectomie avait été faite pour salpingo-ovarite, le chirurgien avait été gêné par des adhérences - les frottis vaginaux restent oestrogéniques, les cellules basales n'y apparaissent pas. A plus ou moins longue échéance le moignon laissé en place devient kystique. Dans quatre cas, où l'hystérectomie avait été supra-isthmique, un écoulement sanglant est apparu, plus ou moins irrégulier, ayant la valeur de règles.

L'étude des bouffées de chaleur et de leur rythme permet de suivre, avec une passable précision, les variations de l'oestrogénie : c'est ainsi que, au cours de la période préménopausique, la bouffée de chaleur ne surgit, dans un bon nombre de cas, que la veille ou l'avant-veille des règles la plupart du temps, après un retard de ces dernières.

Les bouffées de chaleur ne semblent avoir aucun rapport avec les fluctuations du taux de F.S.H. Nous avons pu constater, comme P.Guinet, une absence totale de parallélisme entre le nombre et l'intensité des bouffées de chaleur et le taux des gonadostimulines.

Dans une thèse de 1952, inspirée par A.Netter, J.Michalland étudiant les effets du dipropionate de méthylandrostenédiol, freinateur hypophysaire, signalait qu'il y a souvent dissociation entre les résultats obtenus sur l'hypophyse et sur les bouffées.

Voici ce qu'il obtenait :

Taux de F.S.H.	Bouffées de chaleur
Obs. n° 1 ↘	↘ modérément
Obs. n° 2 inchangée	↘
Obs. n° 4 inchangé	↘
Obs. n° 5 ↗	disparues
Obs. n° 6 ↗	disparues
Obs. n° 7 ↘	disparues
Obs. n° 8 ↘	disparues
Obs. n° 9 ↘	disparues
Obs. n° 10 ↘	↘ légèrement

Sur les 34 femmes dont nous avons fait doser les F.S.H., nous avons noté :

Une absence totale de bouffées de chaleur chez 12 d'entre-elles, ayant un taux de F.S.H. élevé,

6 : à 100 ou >100 US (dont 1'une à >100 < 200 US)

2 : à >50 < 100 US,

1 : limite à 50 US,

3 : à >25 < 50 US.

En revanche, une malade, ayant une élévation modérée du taux de F.S.H. > 5 limite $25 < 50$ US (Bil...) a des bouffées de chaleur; 5 autres femmes, dont l'élimination urinaire de F.S.H. ne dépasse pas 25 US par 24 heures, en ont également; de même que 2 consultantes présentant un abaissement du taux de F.S.H., l'une à $> 3 < 6$ US (Gué...), l'autre à < 5 US (Pob...).

La courbe ménothermique.

En 1947, A. Netter, étudiant les variations cycliques de la température cervicale utérine, a montré que chez la femme ménopausée ou castrée, cette température est inférieure de plusieurs dixièmes de degrés à la température rectale, alors qu'elle lui est normalement supérieure en période d'activité génitale. La différence entre les températures cervicales et rectales, ou écart thermique cervical (E.T.C.) est, chez une femme normalement réglée, de $\pm 0^{\circ},3$ entre le 10ème et le 20ème jour du cycle, alors qu'il est toujours $< 0^{\circ},3$ chez la femme castrée ou ménopausée.

La mesure de la température cervicale utérine n'étant possible qu'en milieu médical, nous avons simplement demandé aux consultantes d'établir leur courbe ménothermique. Cette courbe est extrêmement variable lors de la préménopause. Certaines femmes conservent jusqu'au bout le décalage thermique

révélateur de l'existence d'un corps jaune : c'est le cas 45 fois sur 100.

Plus souvent, la courbe caractéristique disparaît avant l'aménorrhée définitive. Il est difficile d'apprécier la date exacte de cette disparition, parce qu'elle est irrégulière et que les femmes se lassent d'enregistrer leur température. Le plus souvent, en effet, les cycles préménopausiques sont les uns aprogestatifs, les autres progestatifs. Les premières défaillances du corps jaune se manifestent, semble-t-il, deux à trois ans, parfois davantage, avant l'arrêt définitif des règles.

La courbe thermique peut revêtir divers aspects anormaux :

- Insuffisance du décalage thermique, qui se réduit à 0°2 ou 0°3.
- Plus souvent, brièveté de l'hyperthermie qui ne dure pas 10 jours,
- Enfin, irrégularité du décalage, certains cycles normaux alternant avec d'autres qui ne le sont pas.

DERMATOLOGIE et MENOPAUSE.

Il n'est pas nouveau de dire que les troubles du fonctionnement des glandes endocrines semblent jouer un rôle important dans la genèse de certaines dermatoses.

Les rapprochements entre les acquisitions de l'Endocrinologie et les observations de la Dermatologie, ont été tentés à plusieurs reprises. Tous les ouvrages de dermatologie classique de Darier, de Sezary, ont insisté sur ces rapprochements pathogéniques et leurs conséquences thérapeutiques. Spillmann a développé cette étude dans un très intéressant chapitre de la Nouvelle Pratique Dermatologique. La dermatologie moderne, délaissant un peu les classifications et la morphologie jugées stériles, oriente ses recherches dans les sens étiologique et pathogénique. Elle a profité des acquisitions d'une endocrinologie encore difficiles à exploiter, mais pleines de promesses. La jeune école de St Louis possède quelques dermatologistes ayant une forte culture endocrinologique qui profite à leur propre discipline.

Il était normal que la ménopause, période critique de déséquilibre endocrinien, qui fait l'objet de nos observations quotidiennes, fût particulièrement étudiée par les dermatologistes. La question n'est pas simple. Elle se complique du fait des interréactions des glandes endocrines dans les deux sens synergique et antagoniste, qui font qu'une même dermatose peut appartenir à la pathologie de diverses glandes. De même, il serait dangereux de se baser sur des résultats thérapeutiques discutables pour remonter de l'effet à la cause. En réalité, tout ce qui modifie la physiolo-

gie cellulaire de la peau : apport nutritif, influx nerveux, et plus particulièrement apport hormonal, doit influencer sur le degré de tolérance de la peau et sur ses façons de réagir.

C'est dans ce sens, très largement défini, que Darier comprenait le rôle des troubles endocriniens dans l'évolution des dermatoses. La ménopause, période critique endocrinienne, " étape importante de la sénescence " est pour ces raisons aussi, et souvent, une étape dermatologique.

Dans la pratique quotidienne d'une consultation de dermatologie ont est frappé par l'importance de l'élément féminin approchant ou ayant dépassé l'âge de la ménopause. Outre un psychisme un peu déformant dont il faut faire la part, une femme, à l'âge de la ménopause, présente de " petites misères " cutanées et des affections réellement pathologiques.

La transformation morphologique, qui s'opère normalement à la ménopause, intéresse fréquemment le dermatologiste qui pourra assez souvent y apporter remède :

Le visage s'empâte, la peau elle-même devient plus sèche, et présente des rides plus accusées sur la face et le cou. Sur les racines des membres, apparaît

l'infiltrat cellulitique. Une hypertrichose de la lèvre supérieure, du menton, de l'espace inter-mammaire peut apparaître, allant parfois de pair avec une alopécie relative du vertex.

Ce ne sont certes pas les grands syndromes dermatologiques qui sont le plus souvent constatés, mais ce sont de petits soins de dermatologie ou de petite chirurgie esthétique qui sont demandés pour corriger ces affligeantes transformations. La plupart du temps, elles sont considérées comme normales et acceptées par nécessité.

Mais ce sont quelquefois des troubles vraiment pathologiques qui amèneront les femmes à consulter. Pour étudier ces troubles, il est nécessaire de retomber dans le travers du dermatologiste, toujours à la recherche de classifications parfaites et complètes. Nous nous sommes inspirés d'une classification proposée par le dermatologiste anglais H.W.Barber, dans un article " Dermatoses of the Menopause " (The Practitioner, t. 156 - 1946), sans accepter cependant tout ce que l'auteur a fait entrer dans ce cadre, et en préférant diviser en dermatoses localisées à la région génitale et en dermatoses générales.

I - Affections dermatologiques génitales.

Les Prurits vulvaires sont d'observation courante avant et surtout après la ménopause; la ménopause pouvant être envisagée comme seule cause du prurit ou associée à

d'autres facteurs: microbiens, allergiques, etc...
réalisant un des fréquents " complexes des plis "
d'H.Gougerot.

Suivant son intensité ou son ancienneté, le prurit peut provoquer ou entretenir des lésions variées de gravité croissante, s'étendant plus ou moins au périnée:

Prurits restant purs, sans lésion cutanée visible, malgré leur intensité.

Dermite eczématiforme plus ou moins suintante autour de l'orifice vulvaire.

Lésions squameuses, ou associées à des folliculites traduisant le développement microbien en surface ou dans les orifices pilo-sébacés.

Lichenification possible quand le prurit est ancien. Les grandes lèvres sont épaissies, infiltrées, et laissent voir en surface des plaques blanchâtres ou blanc violacé avec le quadrillage accentué.

Les prurits simples ou complexes sont d'un traitement toujours délicat, mais bénéficient très fréquemment d'une thérapeutique hormonale bien adaptée à leur phase : progestérone ou androgène pour la préménopause, oestrogènes ou mieux association oestrogène-androgène pour les prurits après ménopause...

Le Kraurosis vulvae, atrophie scléreuse progressive et diffuse de la vulve atteint plus souvent des femmes ménopausées artificiellement. La muqueuse devient sèche, pâle, les tissus se rétractent, rétrécissent l'orifice vaginal, les lèvres s'effacent. L'ensemble est habituellement accompagné d'un violent prurit. Là encore, la thérapeutique hormonale est heureuse.

Pour mémoire, citons encore dans la région génitale :

La leucoplasie vulvaire et sa transformation maligne possible,

L'Erythroplasie,

La sclérodermie vulvo-vaginale

L'ulcère simple chronique de la vulve, de Clément Simon, siégeant à la fourchette, et observé chez les femmes ménopausées ou castrées.

II - Affections dermatologiques générales ou à distance de la sphère génitale.

I°- Affections prurigineuses :

Les prurits et prurigos généralisés trouvent un terrain des plus favorables à la ménopause ou, s'ils étaient latents, subissent des poussées.

Les eczémas : On a individualisé des eczémas de la ménopause. En réalité, les eczémas les plus divers offrent souvent, dans l'étude du terrain, un facteur endocrinien sexuel, non négligeable pour le traitement.

Un certain nombre d'eczémas guérissent par une hormonothérapie employée à bon escient et à doses progressives. J.J.Meyer de Schmid a eu le mérite de montrer le parti que l'on pouvait tirer du traitement dans des affections souvent désespérantes pour la patiente et le médecin. Degos souligne également tout l'intérêt de cette thérapeutique hormonale des eczémas.

Urticaires et oedèmes angioneurotiques : On observe des urticaires dans la période préménopausique et également des urticaires de la ménopause confirmée. Parfois, nous avons constaté des urticaires chez des femmes non encore ménopausées, mais abusant des oestrogènes, non indiqués d'ailleurs.

2°- Manifestations cutanées hyperplasiques.

Papillomatoses : A la préménopause, il se produit fréquemment une petite flambée de papillomes variés, Molluscum pendulum du cou, Naevi sébacés, etc...

Kératoses : plus tard, apparaissent parfois en grand nombre, des verrues séborrhéiques, ou des kératoses séniles des parties découvertes. Barber a individualisé une hyperkératose diffuse et folliculaire de la ménopause plus apparente à la face et au cou.

3°- Manifestations atrophiques :

Poikilodermie localisée, du type Civatte.

Sclérodermies, où l'ovaire peut jouer son rôle, à côté des autres glandes, thyroïde et parathyroïde.

4°) Dermatoses séborrhéiques

La séborrhée peut se manifester sous forme :
de Pityriasis gras du cuir chevelu,
d'eczémas séborrhéiques du cuir chevelu et de sa bordure.

Les troubles vaso-moteurs habituels à cette époque provoquent l'érythrose faciale qui, se compliquant de folliculites, aboutit à l'acné rosacée, fréquente chez les femmes de 50 ans.

5°- Troubles de la croissance pileaire.

On constate couramment à la ménopause :

- Une hypertrichose plus ou moins accentuée du menton, de la lèvre supérieure, et parfois même des membres.
- Une alopecie relative du vertex, de type masculin, bien étudiée par Juster.

6°- Troubles du système nerveux végétatif . On connaît bien des pelades de la ménopause, soit par hypoovarie, soit plutôt par retentissement thyroïdien. Leur pronostic est habituellement moins favorable que pour les pelades des jeunes.

Si l'on admet l'origine endocrino-sympathique, on peut citer à cette place certains vitiligos tardifs.

7°- Retentissement sur l'hypoderme.

On connaît bien les infiltrats cellulitiques des racines des membres, penniculite des auteurs anglais et scandinaves.

A cette place, on peut ajouter la maladie de Dercum, ou neuro-lipomatose douloureuse, diffuse du tronc et des membres, apparaissant chez les femmes mûres (thyroïde, hypophyse ?)

8°- Affections veineuses .

La pathologie de la ménopause s'élargit singulièrement, si on fait entrer dans cette liste toutes les complications cutanées des varices.

Les varices ne sont pas une manifestation symptomatique de la ménopause, mais l'observation quotidienne et la tradition populaire font admettre une aggravation de l'insuffisance veineuse à l'époque de la ménopause. L'atonie de la musculature lisse de la paroi veineuse serait plus marquée. Citons, sans les décrire; les conséquences des varices :

- Dermites purpuriques et pigmentaires
- Dermo épidermites eczématiformes
- Ulcères des jambes
- Périphlébites superficielles
- Hypodermes
- etc.....

Cette assez longue énumération d'affections un peu disparates constatées à la ménopause, sinon attribuables à la ménopause, semble justifier l'appellation " d'étape dermatologique " de cette période. Cela n'a pas simplement un intérêt de classification. En effet, si l'on ne peut espérer empêcher la ménopause naturelle, on peut atténuer certains de ses symptômes et de ses manifestations pathologiques par une thérapeutique neuro-sédative et surtout hormonale équilibrante.

Les autres symptômes :-

L'étude des autres symptômes de la ménopause paraît démontrer qu'ils ne sont guère en relation directe avec l'insuffisance de l'ovaire, mais plutôt avec l'âge.

Le procès de l'obésité, ou plus exactement de l'engraissement ménopausique n'est plus à faire : cet engraissement n'est pas plus fréquent à la ménopause qu'aux autres périodes de la vie. Azerad, en 1951, a montré que sur 700 femmes, âgées de 55 à 65 ans, soumises à un examen systématique préventif de la Sécurité Sociale : 51 % avaient un poids normal ou inférieur à la normale,

29 % une obésité modérée,

20 % une obésité considérable.

L'étude des tableaux de poids moyens pour des tailles données, publiés par l'Association des Directeurs des Compagnies d'Assurances et la Société des Actuaires d'Amérique, étude portant sur 136.504 femmes âgées de 15 à 55 ans, permet de constater que la courbe d'engraissement ne subit pas de brusque élévation entre 50 et 55 ans ; bien au contraire, il y a un ralentissement.

Pour Azerad, l'affaiblissement, puis la cessation de l'activité ovarienne ne sont pas les seuls facteurs des variations de poids parfois observées à la ménopause. Il tient pour preuve que l'eunuchoidisme féminin ou le syndrome de Turner, ayant sur l'hypophyse un retentissement analogue à celui de la ménopause, peuvent fort bien ne s'accompagner d'aucune obésité. La castration, chez une femme jeune, n'entraîne, le plus souvent, que des troubles fonctionnels, et les modifications somatiques dues, en fait au vieillissement, se produisent en général à l'âge de la ménopause physiologique. Albeaux-Fernet pense également qu'il est difficile de rattacher l'obésité à la ménopause.

En revanche, en période préménopausique, on peut observer d'après Béclère et Simonnet, soit une obésité dite hyperhormonale, accompagnée d'une sécrétion excessive

de gonadostimulines et de folliculine, avec insuffisance absolue ou relative de lutéine, soit une obésité de type androïde avec hypercorticisme et un certain degré de virilisme.

Tisserand-Perrier estime que l'âge de la ménopause conditionne la fréquence de l'obésité. D'après lui, il y aurait 15 % d'obésités dans la ménopause précoce, 12,7 % dans la ménopause normale, 8,2 % dans la ménopause tardive.

Parmi les 64 femmes que nous avons pu étudier à ce point de vue, nous avons trouvé :

- 17 engraissements, dont 7 importants, mais ayant débuté bien avant la ménopause,
- 5 amaigrissements,
- les autres femmes n'ont pas varié, ou ont eu des variations transitoires et peu importantes de poids.

Les troubles ostéo-articulaires sont extrêmement fréquents, mais la sénescence articulaire commence à 30 ans et la ménopause, là non plus, n'est pas seule en cause. On observe précocement des douleurs erratiques, influencées par les variations de la température et de la pression barométrique, de la laxité ligamentaire. Les acroparesthésies sont banales, surtout au membre supérieur (35 cas sur 64 femmes examinées.) L'examen clinique et radiologique,

à ce stade, est en général normal et il faut attribuer ces manifestations douloureuses à des troubles circulatoires, congestifs, péri-articulaires, à des troubles cellulitiques.

Plus tard, il se produit des lésions dégénératives du fibro-cartilage articulaire et des proliférations osseuses, donnant lieu à des algies cervico-brachiales et à des lombalgies (25 cas sur 64). Les rhumatismes inflammatoires surviennent souvent à la ménopause.

Les femmes ovariectomisées les éprouvent si rarement qu'il est probable que ces symptômes sont, eux aussi, davantage fonction de l'âge que de l'insuffisance ovarienne. Les oestrogènes sont d'ailleurs dénués d'action.

Quant à l'ostéoporose, elle ne survient que 8 à 10 ans après la ménopause, portant surtout sur le bassin et le rachis. C'est une ostéoporose vraie, due à un déficit ostéoblastique. Le bilan calcique est négatif. La carence oestrogénique prolongée joue un rôle. Une ostéoporose de même type existe après castration chirurgicale et dans les agénésies ovariennes.

La question de l'hypertension de la ménopause a été, elle aussi, bien souvent discutée.

Certains auteurs comme Paillard, Culbertson, Kylin, Marañon estiment que la ménopause est hypertensive.

Mais Kirsch, ne trouve que 61 hypertensions sur 253 cas de ménopause. Froment, Gonin, Siliquini (qui, d'ailleurs, fait entrer la ménopause dans le cadre des maladies de l'adaptation), estiment que cette hypertension est solitaire, modérée, portant surtout sur la maxima et que son origine neuro-végétative est signée par sa variabilité. La tension artérielle d'une femme à la ménopause varie au cours de la journée, au cours de l'examen médical, et il ne faut pas, semble-t-il, parler trop vite d'hypertension. Le plus souvent, cette hypertension est régressive, cédant soit spontanément, soit sous l'effet d'une thérapeutique sédative.

En revanche, une hypertension préexistante s'aggrave souvent à la ménopause.

L'involution ovarienne ne semble pas déterminante, car il ne survient pas plus d'hypertension chez les femmes castrées que chez les femmes normales du même âge.

Dans les ménopauses précoces la tension artérielle est normale.

Mises à part les malades hypertendues avant la ménopause, nous avons eu 12 cas sur 45 où la tension artérielle maxima s'est élevée pendant plusieurs mois au dessus de 15.

Un tiers des malades environ (20 sur 64) accusent, en dehors de toute hypertension des céphalées tenaces : céphalées d'apparition récente, surtout occipitales, ou céphalées chroniques de type migraineux, aggravées par la crise ménopausique.

La dystonie neuro-végétative se traduit aussi par :

- des palpitations, des précordialgies, des angoisses avec tendances lipothymiques (1/3 des cas);
- une instabilité psychique avec émotivité, irritabilité, asthénie (42 cas sur 64). Ces derniers symptômes paraissent réductibles par les hormones sexuelles oestrogènes ou androgènes, et il est possible, malgré leur rareté après la castration, que l'insuffisance ovarienne joue un rôle, au moins déclenchant, dans leur genèse.

Les psychiatres ont souligné, depuis longtemps déjà, les corrélations existant entre les troubles psychiques et les troubles hormonaux, en général, et hormono-sexuels en particulier. La reproduction expérimentale de troubles causés par un excès de folliculine a pu être réalisée par

Baruk. Les variations, même physiologiques, de l'équilibre hormonal, se traduisent par d'incontestables modifications psychiques. Quelle femme ne s'est pas sentie passagèrement,

avant ses règles, plus émotive, plus irritable, plus euphorique ou plus triste qu'à l'ordinaire ? Humeur instable, crises de larmes injustifiées.... l'entourage lui-même ne s'y trompe pas.

La ménopause, période de dysendocrinie par excellence, s'accompagne habituellement, même lorsqu'elle n'est pas pathologique, de modifications psychiques marquées. De nombreux auteurs, littérateurs ou médecins, se sont plu à explorer " le vaste et nuancé domaine de la psychologie féminine déjà secret en temps normal, à une époque de transformations subtiles où la décadence du corps cherche à être compensée par l'épanouissement complet des " virtualités " affectives et intellectuelles " (Marañon.cf. Paul Guilly."L'âge critique", p. 65).

Dans une consultation de gynécologie, où il n'est d'ailleurs pas donné d'examiner des ménopauses absolument normales, mais des ménopauses plus ou moins compliquées, nous n'avons pu observer que certains aspects de cette crise psychologique; en général, seulement les manifestations mineures. Les grandes psychoses sont dirigées directement vers les services spécialisés. Il semble, d'ailleurs, que l'on ait exagéré autrefois le rôle de la ménopause dans leur genèse. La ménopause, comme tout fléchissement de l'organisme peut le faire, révèle une psychose latente, mais ne la crée pas.

Il semble que S. de Beauvoir ait raison, lorsqu'elle affirme que l'importance donnée par la société à la féminité, est particulièrement néfaste pour la femme au moment où elle perd cette féminité : " C'est - écrit S. de Beauvoir, - encore jeune qu'elle perd l'attrait érotique et la fécondité d'où elle tirait aux yeux de la société et à ses propres yeux la justification de son existence et ses chances de bonheur : il lui reste à vivre, privée de tout avenir, environ la moitié de sa vie... " ("Le deuxième sexe", T.II, p.398).

La femme souffre d'autant plus qu'elle a plus " misé sur sa féminité ", qu'elle a mieux joué le rôle de dévouement, de sacrifice, qui lui est assigné. D'une part " on ne lui a permis d'avoir prise sur le monde que par la médiation de l'homme; que deviendra-t-elle lorsqu'elle n'aura plus de prise sur lui ?... ", d'autre part, elle n'a pas pu réaliser toutes les promesses qui étaient en elle, et elle ne pourra jamais les réaliser. D'où, toute une série de troubles du caractère, du comportement, des phases d'exaltation, alternant avec des phases de dépression, un effort désespéré pour " vivre ", ou bien, un renoncement tourmenté.

Le retentissement de la mise à la retraite sur la morbidité masculine est bien connu. Il semble qu'à la méno-

pause la femme se sente " mise à la retraite ", et que ce soit bien plus le désarroi que cette situation nouvelle crée en elle, que les troubles physiques, qui l'ébranle. Dans le drame qui se joue en elle, c'est la corticalité qui tient le premier rôle. Les femmes, pour qui la cessation des menstruations est un soulagement - celles qui travaillent durement à leur foyer ou dehors - celles qui, surchargées d'enfants, redoutaient une nouvelle grossesse -, n'ont pas de troubles psychiques au moment de la ménopause. Elles retrouvent même parfois un équilibre que le surmenage leur avait fait perdre.

Les troubles sexuels de la ménopause sont d'une recherche quasi impossible dans l'atmosphère peu propice d'une consultation hospitalière. Parfois, cependant, les malades viennent consulter pour dyspareunie. Soit simplement parce qu'elles souffrent lors des rapports, soit parce qu'elles regrettent que la souffrance diminue ou supprime leur plaisir.

La ménopause ne semble d'ailleurs intervenir d'une façon indiscutable que si elle s'accompagne d'une très rapide involution sexuelle; dans ce cas, la frigidité est constante.

En revanche, un certain nombre de femmes - parmi celles surtout qui redoutaient une nouvelle maternité - libérées de cette crainte obsédante, retrouvent des satisfactions depuis longtemps perdues.

CHAPITRE IV

LA VALEUR DES GONADOSTIMULINES ET DES I7 CETOSTEROIDES AU COURS DE LA MENOPAUSE ET DE LA CASTRATION.

Les gonadostimulines

Les gonadostimulines ont été dosées par la méthode de Henry et Thévenet (extraction par l'alcool, modifications du poids de l'utérus de souris impubères); les I7 cétostéroïdes ont été dosés par la méthode de Cahen-Salter.

I°- Les gonadostimulines dans la période préménopausique.

Nous admettons, par définition, qu'une femme est en période préménopausique, lorsque, bien qu'ayant encore des règles, elle éprouve soit des bouffées de chaleur, soit des irrégularités menstruelles, avec périodes d'aménorrhée alternant ou non avec des métrorragies.

P.Guinet et R.Béthoux pensent que l'élévation des gonadostimulines, à cette époque, est inconstante et intermittente. Chez 14 femmes, âgées de 40 à 52 ans, ayant des troubles des règles préménopausiques, ils ont trouvé des F.S.H. :

6 fois $\geq$ 160 US

6 fois $\geq$ 80 $<$ 160 US

2 fois $>$ 40 $<$ 80 US

Nous avons étudié 25 cas répondant à cette définition. L'âge des consultantes oscillait entre 37 et 53 ans. Dans 15 cas, les gonadostimulines étaient à $\geq$ 50 US; dans 4 cas leur valeur était comprise entre 25 et 50 US; dans 6 cas, elle était inférieure à 25 US.

D'une façon générale, les valeurs < 25 US, correspon-
daient à des femmes dont le corps jaune continuait d'évo-
luer; les valeurs > 50 US : à des sujets qui n'avaient pas
de signes d'action lutéale au cours de leur cycle; ou à
des sujets présentant des signes communément (et faussement)
rapportés à l'hyperfolliculinie.

Deux de nos malades, cependant, ont des F.S.H. éle-
vées à: l'une (Lyc...) : $> 50 < 100$ US; l'autre (Fer...) :
50 US; alors que la biopsie d'endomètre montre un endomètre
en stade progestatif normal.

2°- Les gonadostimulines dans la ménopause récente (moins
de 5 ans après la ménopause).

Nous faisons état de 12 observations de femmes dont
l'âge s'échelonne entre 43 et 57 ans. Chez 9 d'entre elles,
les gonadostimulines étaient à ≥ 50 US. Chez 2, elles étaient
comprises entre 25 et 50 US. Chez une autre enfin, leur
taux était de < 25 US, en fait même < 5 US. Cette femme avait
46 ans, n'avait plus ses règles depuis 18 mois : elle avait
de nombreux fibromes sous-péritonéaux, des ovaires scléro-
kystiques, et une formule cytologique vaginale d'oestrogé-
nie assez active (5 % de cellules caryopictotiques, aucune
cellule basale profonde). Elle n'avait que peu de bouffées
de chaleur. Il est à supposer que bien que les règles fus-
sent absentes, cette malade conservait une activité ovarien-

ne en plateau, insuffisante pour déclencher des hémorragies utérines, mais suffisante pour inhiber l'hypersecrétion hypophysaire.

3°- Les gonadostimulines dans la ménopause ancienne.

12 femmes ménopausées depuis 5 à 15 ans ont eu des dosages : 10 d'entre-elles avaient un taux de gonadostimulines : > 50 US; 2 avaient : < 25 US : elles étaient ménopausées respectivement depuis 11 et 14 ans et avaient toutes deux une atrophie vaginale (90 % et 100 % de cellules basales profondes) et endométriale; l'une était diabétique. L'autre avait une insuffisance cardiaque d'origine hypertensive.

Sur 8 femmes ménopausées depuis 20 à 30 ans, 3 avaient un taux de G.S. : < 50 US, les 5 autres avaient encore une augmentation des G.S. au delà de 100 US.

Les 5 femmes (sur 20) ménopausées, avec un taux de G.S. normal, avaient respectivement eu leur ménopause 11, 12, 25, 28 et 29 ans avant le dosage.

Pour P.Guinet et R.Béthoux, l'augmentation du taux des gonadostimulines est absolument constante dans la ménopause confirmée, et elle dure très longtemps.

Sur 145 femmes, âgées de 38 à 41 ans - le temps écoulé depuis les dernières règles étant de 36 ans à 8 mois - ils ont trouvé les taux suivants de F.S.H. :

≥160 US (105 cas)

≥80 < 160 US (30 cas)

≥40 < 80 US (10 cas)

4°- Les gonadostimulines chez les femmes castrées.

Nous avons effectué 14 dosages; dans 12 cas les G.S. étaient à ≥100 US : la castration datait de 4, 5, 6, 7, 8, 12, 20, 24, 26, 26, 27 et 30 ans; deux cas avaient des G.S. à ≥25 < 50 US; la castration remontant à 10 et 19 ans.

Ceci corrobore les constatations de P.Guinet et R. Béthoux, qui, pour leur part, ont noté chez 52 femmes castrées, âgées de 30 à 75 ans (l'intervention datant de 12 jours à 44 ans avant le dosage de F.S.H.) les taux suivants de gonadostimulines :

≥160 US dans 42 cas,

≥80 < 160 US dans 8 cas,

≥40 < 80 US dans 2 cas

5°- Les gonadostimulines chez les femmes ayant subi une

ovariectomie unilatérale. Sur 8 dosages, 3 sont normaux, 3, 4 et 9 ans après l'intervention, 3 sont modérément élevés, ne dépassant pas 50 US : 4, 13 et 18 ans après l'intervention; 2 sont franchement élevés, entre 50 et 100 US, 7 et 17 ans après l'intervention.

L'hypersecrétion gonadotrope persiste donc très longtemps et nous pensons, comme Guinet, que c'est sans doute davantage la sénescence de l'hypophyse que l'ancienneté de la suppression du frein ovarien qui intervient pour faire disparaître la réaction hypophysaire gonadotrope.

Si l'on compare nos chiffres avec ceux de P.Guinet, on constate la parfaite concordance de nos résultats.

Le dosage de F.S.H., lorsqu'il est bien fait, a une valeur sémeiologique très grande dans les aménorrhées : son augmentation signifie que l'aménorrhée est primitivement d'origine ovarienne.

Il n'y a qu'un point sur lequel notre interprétation soit un peu différente de celle de P.Guinet : contrairement à cet auteur, nous pensons que la constatation d'un taux normal de gonadostimulines dans les urines n'élimine pas le diagnostic d'aménorrhée préménopausique : c'est affaire d'âge.

Lorsqu'une aménorrhée apparaît après 40 ans et qu'elle s'accompagne de bouffées de chaleur, nous portons le diagnostic d'aménorrhée préménopausique, même si le taux des G.S. est normal : nous en avons cité une observation. Il est probable que l'hypophyse n'a pas le même seuil de réponse chez les différents sujets et qu'une oestrogénie, se tenant juste en dessous du taux nécessaire au maintien des règles peut être suffisante pour inhiber l'hypersecrétion hypophysaire gonadotrope.

C'est là un point de détail sans importance : les conclusions des remarquables travaux de P. Guinet nous semblent parfaitement en accord avec la réalité. Remarquons, en particulier, que sur les deux femmes ménopausées depuis plus de 5 et moins de 15 ans et ayant un taux normal de F.S.H., l'une était diabétique (ce qui corrobore l'opinion de Guinet que les diabétiques voient rapidement s'effacer l'hypergonadotrophisme ménopausique), l'autre était atteinte d'une grande insuffisance cardiaque. Il est possible que cette insuffisance, en ralentissant la circulation hypophysaire, ait permis également cette absence anormale de réaction de la glande.

Les I7 cétostéroïdes

Il y a peu de choses à ajouter à la notion maintenant classique que les I7 cétostéroïdes ont tendance à baisser après la ménopause.

Nos constatations confirment ce point, avec cette réserve que ce n'est pas la ménopause, mais la sénescence qui diminue l'excrétion des I7 cétostéroïdes : cette diminution s'accroît, en effet, avec l'âge, et n'est pas contemporaine de la crise ménopausique.

La ménopause détermine fréquemment un certain degré de virilisation, le plus souvent assez discret, réduit

à l'apparition de quelques poils mentonniers et labiaux, à un épaississement des traits, à un empâtement du tronc, à une baisse de la tonalité vocale et à quelques modifications caractérielles.

Marañon y voyait la preuve du bisexualisme immanent de tout organisme et de la tendance physiologique qu'aurait, - selon lui - l'espèce humaine à évoluer vers le sexe masculin. D'autres, comme Hambley, Cuyler, Baptist, etc... considèrent ces faits comme la résultante d'un hyperfonctionnement surrénalien transitoire. Le cortex surrénal s'hypertrophie au moment de la ménopause et cette hypertrophie porte spécifiquement sur la zone dite " sexuelle ", productrice des 17 cétostéroïdes. Botella Llusia, en 1951, a repris l'étude de l'élimination des androgènes chez la femme normale, ménopausée et castrée.

Ses dosages, effectués d'après la méthode de Zimmermann, modifiée par Sachs et Kurzrok, ont donné les résultats suivants :

1°) chez 4 femmes normales, âgées de 30 à 40 ans : entre 4,068 et 6,924 mg/24^h, soit 5,686 de moyenne. La limite supérieure de la normale étant considérée, dans cette méthode, comme 5 à 6 mg/24^h.

2°) chez 6 femmes ménopausées, de 42 à 48 ans : de 5,070 mg à 12,569 mg/24^h, soit 9,333 mg/24^h de moyenne.

3°) chez 6 femmes post-ménopausiques, âgées de 54 à 70 ans : de 1,687 mg à 7,060 mg/24^h, soit 4,285 mg/24^h de moyenne; ce qui représente la limite inférieure du physiologique.

4°) chez 6 femmes castrées chirurgicalement, âgées de 38 à 50 ans : de 4,132 mg à 10,143 mg/24^h, soit 7,184 mg/24^h de moyenne.

D'après la méthode de Cahen-Salter, employée en France, l'élimination urinaire des 17 cétostéroïdes, à l'état physiologique, varie de 6 à 12 mg. par 24 h.

Sur 21 dosages effectués nous en avons eu :

13 : de 6,5 à 11 mg/24^h,

5 : de 4,5 à 5,8 mg/24^h,

3 : de 15,9 mg, 15 mg, 13,5 mg/24^h,

ces trois derniers, dans deux cas de ménopause précoce de transplantation, et un cas d'ovariectomie unilatérale.

Parmi les 13 femmes dont le taux de 17 cétostéroïdes urinaires est normal :

1 est âgée de 52 ans et est ménopausée depuis 10 ans (9mg/24^h)

1 est âgée de 50 ans. Sa ménopause date de 4 ans (7,3mg/24^h)

7 sont âgées de 41 à 53 ans et sont ménopausées depuis 1 an, ou moins d'un an,

3 sont en préménopause (Lec..., 11,3 mg; Bou... 11,5 mg;

Sau... 9 mg)

Parmi les 5 femmes dont le taux de I7 cétostéroïdes est plus bas que la normale :

1 est préménopausique (Lyc... 4,5 mg)

2, âgées de 55 et 46 ans sont ménopausées depuis 1954 (respectivement 5,5 mg et 5,3 mg)

2, âgées respectivement de 34 et 27 ans, ont subi une ovariectomie unilatérale. La première présente une spanioménorrhée et des troubles subjectifs préménopausiques importants (Mon...), avec un chiffre sub-normal de I7 cétostéroïdes (5,8 mg/24^h). La seconde (Mar...) présente des troubles subjectifs sans troubles des règles, avec 5,4 mg/24^h.

Comme la ménopause physiologique, comme l'ovariectomie unilatérale, la castration chirurgicale modifie peu la valeur globale des I7 cétostéroïdes. Par contre - comme Mesdames Duigemanse et Huis in T'Veld l'avaient déjà signalé à propos d'un cas - les proportions relatives des différentes fractions du chromatogramme peuvent au contraire changer profondément. Nos études ont porté sur le chromatogramme des femmes castrées, et surtout sur la réaction de ce chromatogramme à l'injection de gonadotrophine chorionique. Cette réaction paraît différente chez la femme castrée - qui augmente peu ses I7 cétostéroïdes et fait porter cette augmen-

tation principalement sur les fractions 2, 3, 6 et 7 du chromatogramme, et chez la femme ayant ses deux ovaires, qui accroît surtout les fractions 4 et 5 de ce dernier.

Ces résultats paraissent venir à l'appui de l'opinion que les 17 cétostéroïdes, chez la femme normale, ont une origine partiellement ovarienne et pas uniquement surrénalienne.

Il est difficile de savoir si, chez la femme ménopausée, l'ovaire secrète encore des androgènes : il faudrait un nombre considérable de chromatographies comparées, pour évaluer statiquement si le chromatogramme des femmes ménopausées est différent de celui des femmes en activité génitale. Encore, la senescence surrénale jouant, serait-il difficile d'en tirer une conclusion bien certaine.

CHAPITRE V

LES MENOPAUSES EMOTIVES

Chacun a observé des femmes de 45 à 50 ans, jusque là bien réglées et qui, à la suite d'un deuil ou de toute autre cause importante et brusque de perturbations psychologiques, sont subitement ménopausées sans irrégularités menstruelles préalables.

Ces faits sont connus, mais ils sont assez rares et, avant que l'on ne connût la physiologie des règles, ils n'avaient d'intérêt que de curiosité.

En revanche, nous n'avons pas lu, en dépouillant, de façon forcément incomplète, la littérature concernant la ménopause, d'exemples de ménopause précoce d'origine émotive, survenant avant 35 ans, et sans qu'il y ait dans la famille paternelle ou maternelle de femmes ménopausées précocement.

En voici trois exemples :

Mme Luc..., 28 ans, vient consulter en Janvier 1954, pour une aménorrhée de type ménopausique datant de 2 ans. La malade, née en Corse et habitant ce pays, avait vu ses règles disparaître à l'annonce d'une installation à Paris, en même temps qu'apparaissaient des bouffées de chaleur (3 à 4 par jour), des céphalées et un eczéma intermittent. Un traite-

ment hormonal substitutif avait temporairement rétabli des " règles ", mais, dès la cessation de ce traitement, tous les troubles étaient réapparus.

Réglée normalement à 14 ans, tous les 28 jours/8 jours cette malade, mariée à 20 ans, avait eu 3 enfants. La première grossesse avait été difficile (albuminurie gravidique), mais les deux autres, à 22 et 25 ans, avaient été normales.

Des dosages successifs ont montré une élévation importante des gonadostimulines :

à 50 US, positive limite à 100 US, en janvier 1954,
à $>100 < 200$ US, en avril 1955.

Les 17 cétostéroïdes, à 15 mg 6 par 24 h. (volume urinaire 870 cc) en janvier 1954, sont descendus à 12 mg/24^h après traitement à la gonado. trophine chorionique.

La radiographie du crâne, l'E.E.G., le fond d'oeil et le champ visuel sont normaux.

A l'examen gynécologique, l'utérus est petit, les muqueuses vulvaire et vaginale, très pâles.

Il faut noter que cette femme présente un terrain particulièrement sensible, qu'elle souffrait d'une dysménorrhée avec parfois des vomissements prémenstruels, et qu'une dyspareunie était apparue après le second accouchement.

De cette observation, on peut rapprocher la suivante. Mme PEZ..., 35 ans, vient consulter en octobre 1955, pour une aménorrhée de type ménopausique; les bouffées de chaleur nombreuses, l'élévation des gonadostimulines à 100 US, en témoignent. L'aménorrhée date de 2 ans, mais elle n'est que l'aboutissement de périodes de spanioménorrhée progressive. Cette femme, qui vivait en Algérie, est venue s'installer dans la région parisienne, il y a 9 ans. Ce changement de vie et de climat a entraîné un engraissement de 58 à 75 kgs en 2 ans, en même temps que les règles s'espacèrent progressivement. Bien qu'elle ait maigri depuis cette époque (elle pèse 67 kgs le jour de sa consultation) les troubles des règles ne font que s'aggraver. A noter que la mère de la malade a été ménopausée à 56 ans. A noter aussi un faciès acromégaloïde, mais qui paraît congénital et familial, bien que la radiographie du crâne montre une selle turcique un peu usée. Le champ visuel est normal, le métabolisme basal aussi (- 1 %); le cholestérol sanguin est à 2 gr 45 et les 17 cétostéroïdes urinaires de 5,9 mg par 24 h. (volume urinaire 980 cc)

En résumé, une jeune femme de 26 ans, vient vivre d'Algérie en Seine et Oise : ses règles s'espacent progressivement pour disparaître totalement à 33 ans; les bouffées

de chaleur, l'élévation des gonadostimulines montrent l'origine ovarienne primitive de cette aménorrhée et permettent, semble-t-il, de prononcer le mot de ménopause précoce.

L'observation suivante semble pouvoir prendre place dans la même catégorie de troubles : Mme COR..., 38 ans, vient nous consulter en septembre 1954, pour une aménorrhée qui date de 1947. Cette aménorrhée est survenue dans les circonstances suivantes : en 1942, elle est arrêtée à Paris par les Allemands et emprisonnée : elle a des métrorragies en captivité. Libérée en décembre 1943, elle gagne l'Indochine, s'y fiance. Son fiancé est massacré en 1947 par les Indochinois. C'est alors que ses règles disparaissent, au cours d'un tableau de grossesse nerveuse : elle grossit de 6 kgs en 1 mois, a des nausées, des vomissements, se croit enceinte. En même temps, s'installent des bouffées de chaleur, des lipothymies, des acroparesthésies, un syndrome de Raynaud. A noter qu'elle a deux soeurs, de 44 et 45 ans, qui sont très bien réglées : elle ne sait pas à quel âge sa mère a été ménopausée.

L'examen clinique ne révèle qu'une atrophie génitale intense, unchloasma du visage. Les examens biologi-

giques montrent essentiellement une élévation des gonadostimulines urinaires au delà de 100 US; un métabolisme basal à - 1 %, des 17 cétostéroïdes à 4,7 mg/24h (volume urinaire 1.350 cc).

Dans ces trois cas, l'aménorrhée s'est installée après un choc psychique et s'accompagne de signes fonctionnels caractéristiques de la ménopause. Même s'il était possible de discuter la valeur de troubles subjectifs aussi évocateurs que les bouffées de chaleur, l'augmentation notable du taux des gonadostimulines urinaires imposerait le diagnostic : les F.S.H. de Mme Luc... sont à $> 100 < 200$ US
celles de Mme Pez..... à 100 US,
celles de Mme Cor..... à > 100 US.

Comme le soulignent P.Guinet et R.Béthoux " l'hypergonadotrophinurie représente la seule certitude sur quoi se fonde le diagnostic de ménopause précoce... ".

Ils rapportent, de leur côté, 7 cas de ménopause survenue entre 20 et 28 ans avec :

F.S.H. > 160 US dans 5 cas
 $> 80 < 160$ US dans 2 cas.

Ils ne communiquent malheureusement pas l'étiologie de ces ménopauses.

Les hypergonadotrophinuries conditionnées par une perturbation hypophyso-diencéphalique, dont font état

Albeaux-Fernet, Howell, Drips et Fischer, Forni, ne s'accompagnent pas d'aménorrhée. P.Guinet et R.Béthoux publient 7 cas de Basedowiennes ayant un taux de F.S.H. élevé, mais normalement réglées. D'ailleurs, nos malades ont un métabolisme basal normal ou légèrement abaissé.

Une de nos malades présente un faciès acromégaloïde, et la selle turcique, sur la radiographie du crâne est un peu usée. Mais l'acromégalie ne s'accompagne pas d'augmentation des F.S.H. P.Guinet et R. Béthoux ont trouvé un taux normal de gonadostimulines chez les acromégales, en dehors de la ménopause. Escamilla, sur 8 cas d'acromégalie, sans troubles des règles, n'a trouvé qu'une seule fois un taux de F.S.H. compris entre 94 et 140 US.

L'augmentation des I7 cétostéroïdes à 15 mg chez Mme Luc... avait fait soulever, un moment, l'hypothèse d'une aménorrhée par hyperandrogénie. Mais le traitement cortisonique ne rétablit pas les règles et n'amenda pas les signes subjectifs.

Les deux autres malades ont des I7 cétostéroïdes plutôt abaissés, l'une à 5,9 mg/24^h, l'autre à 4,7 mg/24^h.

L'atteinte ovarienne directe par perturbation corticocérébrale semble indubitable dans les cas que nous rapportons.

C O N C L U S I O N S

Renonçant à explorer complètement l'immense domaine de la physiopathologie de la ménopause, nous nous sommes volontairement bornés à étudier quelques uns de ses aspects.

Après un bref aperçu sur l'histologie de l'ovaire et de l'hypophyse ménopausiques, nous avons brossé un tableau de la crise climatérique et de son cortège de troubles objectifs et subjectifs.

Ce qui caractérise la période préménopausique, c'est la substitution progressive de cycles alutéaux, aux cycles lutéaux de la période d'activité génitale normale. La fonction lutéale est la première atteinte : elle l'est d'abord de façon intermittente, puis définitive.

La fonction oestrogénique de l'ovaire est souvent diminuée elle-même dès cette période. L'augmentation des gonadostimulines, avant la disparition des règles, en témoigne. Cette hyperstimulinie est, elle-même, intermittente, car elle ranime la fonction ovarienne qui, temporairement, la freine à son tour, et ainsi de suite.

L'hyperfolliculinie apparente de certains frottis vaginaux est une faussee hyperfolliculinie. La progestérone ne contrebalance plus les effets de la folliculine, dont la

secrétion, diminuée, cesse d'être rythmique, et qui s'accumule dans un endomètre incapable de desquamer.

Au-dessous d'un certain seuil, l'endomètre cesse d'être réceptif à la folliculine, et celle-ci se fixe électivement sur le récepteur vaginal, plus sensible. Ceci explique la persistance de frottis vaginaux folliculiniques chez des femmes ménopausées depuis peu et dont l'endomètre est déjà totalement atrophique.

- Nous avons constaté comme P. Guinet que l'hypergonadotrophinurie persiste jusqu'à la sénilité, sauf en cas de diabète.

- L'ovariectomie unilatérale provoque des troubles préménopausiques précoces et avance de quelques années, en général, l'âge de la ménopause.

- La ménopause précoce, d'origine psycho-affective nous paraît particulièrement intéressante. Survenant chez des femmes jeunes, non entachées d'antécédents héréditaires de climatère précoce, elle ne paraît pas réversible. Elle ne peut s'expliquer que par l'existence de centres cérébraux trophiques de l'ovaire, car le mécanisme hypophysaire réactionnel subsiste et déclenche l'élévation des gonadostimulines.

Ces considérations physio-pathologiques permettent de tirer des conséquences pratiques importantes :

- elles confirment le peu de crédit à accorder à la colpocytologie, si on ne la confronte avec l'ensemble des données cliniques et biologiques,

- la préférence semble devoir être donnée à la progestérone pour la correction des troubles menstruels de la préménopause, qui relèvent d'une déficience lutéale,

- la plupart des troubles subjectifs préménopausiques et ménopausiques relèvent d'un traitement visant à rétablir l'équilibre neuro-végétatif rompu par des perturbations cortico-diencéphaliques. L'emploi exclusif et aveugle de l'hormonothérapie est une solution de paresse, aussi dangereuse que vaine.

Toutefois, dans les troubles sévères de la post-ménopause, un traitement de folliculine et testostérone associés, donne les meilleurs résultats.

N.B. - On trouvera ci-après des tableaux résumant nos principales observations cliniques.

NOM	Date de naissance	Troubles des règles	Bouffées de chaleur	Acroparés-thésies	D i v e r s	Courbe ménothermique	17 céto.	F.S.H.	F.V.
Ind..	1903	ménopause 1944	++ jusqu'en 1950	++	Coeur N - TA 14/8 Précordialgies (depuis 1946) Pollakiurie (en 1946) Dyspareunie		9 mg/24 ^h (17.II.55) diurèse 1210 cm ³	100 US (12.VII.55)	0 - 100.0 (13.3.54)
Bil..	1905	ménopause 1951 1953 = métrorragies (polype du col)	+	+	Coeur N - TA 12/8 Nervosité ++ Céphalées + Lombalgies + dyspareunie		7,3mg/24 ^h (23.II.55) diurèse 1210 cm ³	>5L 25 < 50 (25.VI.55)	1° - 0 - 100.0 (13.II.54) 2° - 15-85;0 (10.9.55)
Cam..	1899	ménopause 1951 réglée en 1952 après implant	+	0	T.A. 13/9			>100 US <200 US (3.II.53) pas de bouffées de chaleur à ce moment là.	- 0 - 100.0 (1953)
Cont.	1896	ménopause 1944 sans incidents	0	0	diabétique depuis 1953			<25 US (5.7.55)	90. 10. 0. (21.6.55)
Hert.	1888	ménopause 1941	0	0	insuffisance cardiaque T.A. 18/11 lombalgies			>25 US <50 US (5.7.55)	100. 0. 0.
Ben..	1897	ménopause 1947 1 métrorragie 9 mois après	n'en n'a plus depuis 2 ans	+	1952 = infarctus du myocarde T.A. 17/9 nervosité ++ dyspareunie +++ depuis 1954				100.0. 0. (14.II.55)
Loc..	1888	ménopause 1940 après R.X. pr fibrome	n'en n'a jamais eu	en a eu quelques unes	T.A. 15/8 nervosité ++				100. 0. 0. (28.5.55)
Aub..	1897	irrégularités menstruelles en 1947 jusqu'à T. ^h hormonal Métrorragies jusqu'en 1951	+ de 1947 à 1954	0	T.A. 17/8 Pollakiurie au froid				5. 95. 0. (4.XI.55)

B.E.	Antécédents gynécologiques	Examen gynécologique
ence d'endomètre	P.R. = 13 ans 28 j./3j. Stérilité I involon- taire	Vulve et vagin très pâles
ence d'endomètre	P.R. = 12 ans I acc. N en 1937	Troubles trophiques vulvo-vaginaux utérus atrophique
ence d'endomètre	P.R. = 17 ans 21 j./5 j. I F.C. - curettée en 1922 2 Acc. N.	Col = télangectasies sur lèvre antérieure Utérus un peu aug- menté de volume
ence d'endomètre	P.R. = ? 8 Acc. N.	vulvo-vaginite atro- phique avec prurit- utérus atrophique
ence d'endomètre	?	troubles trophiques vulvo-vaginaux - utérus atrophique
s 10 mg d'ovocy- e = stado folli- nique atypique	P.R. = 13 ans I Acc. N. en 1920	Troubles trophiques vulvo-vaginaux col sain utérus atrophique
ence d'endomètre	P.R. = 12 ans 28 j./4j. I F.C. spontanée 2 Acc. N. en 1914 et 1915	Troubles trophiques vaginaux, prurit col sain utérus : fibrome (vol. d'une orange)
ence d'endomètre	P.R. = 14 ans dysménorrhée toute la durée des règles I Acc. N.	Tr. trophiques vulvo-vaginaux utérus atrophique

NOM	Date de naissance	Troubles des règles	Bouffées de chaleur	Acropares-thésies	D i v e r s	Courbe ménothermique	I7 Céto.	F.S.H.	
Aue..	1903	ménopause 1952 I métrorragie 1954	++	+	obésité (+ 20 kgs depuis 1950) T.A. 15/12 Dyspnée d'effort				0. (30)
Cah..	1904	ménopause 1951	+	+	Coeur N.-T.A. 12/8 Nervosité ++ céphalées ++ cervicalgies +				80. (20 après ne)
Bous.	1903	ménopause 1953 irr. menst. depuis 48	+ depuis 1953	+	Coeur N- T.A.16/9 Nervosité +++ Vertiges dispareunie +			200 US (9.I.56)	3. (12) 95. (7.)
Bel..	1906	ménopause 1954 irrég. mens. depuis 1952	+ depuis 1954	+	engraissement 5 kg coeur N. T.A.13/8 nervosité ++ céphalées + lombalgies +		9,6 mg/24 ^h diurèse ? 1370 cm3 (31.V.55)	>50 <100 US (31.V.55)	1°- (17) 2°- (2)
Kri..	1905	ménopause 1954	o	o	myxoedème post-ménopausique Coeur N. TA 13/10 Asthénie; frilosité ++		6,8 mg/24 ^h diurèse ?	>25 <50 US (28.V.55)	0. (2.)
Pal..	1900	ménopause 1954 irrég. mens. dep. 1953	+ depuis 1952	o	obésité ++ U.T.A. découverte en 1946		5,5 mg/24 ^h diurèse ? (16.XI.55)	>100 (25.VII.55)	100 (2.)
Glo..	1909	ménopause 1954 métrorragies de I j. Janv. Fév. Mars 1955	++	o	obésité + ayant débuté dans l'enfance Coeur N- TA 18/10	monophasique	5,3 mg/24 ^h diurèse ? 660 cm3 (6.VI.55)	>100 (6.VI.55)	0. (29)
Mes..	1905	ménopause 1954 ménométrorragies durant I mois avant la ménopause	+ depuis 1954	o	Coeur N - T.A 10 1/2/6 Troubles digestifs Troubles oculaires				0. (30)

F.V.	B.E.	Antécédents gynécologiques	Examen gynécologique
100. 0 .IV.55)		P.R. = 13 ans 28 j./6 j. 3 Acc. N.	vaginite à tricho- monas col sain utérus atrophique
20. 0 .XI.54) s cycladiè-	Stade menstruel 1 ^o j. (le 8.I.55) Après trait. à ovocy- cline 1 mg. et perandrone 10 mg depuis nov. 1954	P.R. = 14 ans 1/2 1 acc. en 1939 stérilité involontai- re depuis	Troubles trophiques vulvo-vaginaux col = exocervicite périforificielle utérus en involution
95. 2. .III.55) 5. 0. I.56)		P.R. = 12 ans 1/2 25 j./ 3 j. F.C. = 0 Grossesses = 0	Troubles trophiques vulvo-vaginaux utérus atrophique
0. 75. 25 .3.55) 70. 30. 0 7.5.55)	non faite endométrite	stérilité	Troubles trophiques vulvo-vaginaux et cervicaux ++ exo et endocervicite leucorrhée
80. 20. V.55)			col = kystes de Naboth
0. 0. IX.55)	absence d'endomètre	P.R. = 15 ans 28 j./3 j. F.C. = 0 3 Acc. 1 curetage	vulve eutrophique utérus un peu aug- menté de volume
100. 0 VI.55)	impossible orifice externe du col punctiforme	P.R. = 14 ans 24 j./ 3 j. Stérilité 1 involon- taire	
100. 0. IV.55)		P.R. ? 28 j./ 6 j. 2 acc. N.	col d'aspect normal utérus : petit

NOM	Date de naissance	Troubles des règles	Bouffées de chaleur	Acropares-thésies	Divers	Courbe ménothermique	I7 céto.	F.S.H.	F.V.
Loo.	1903	ménopause 1954 I métrorragie : mai 1955	+	+					IOC. C. (16.V.55)
Mar.	1903	ménopause 1954 irrég. mens. dep. 1952	+	+	T.A. 10/6 engraissement ++ asthénie + lombalgies +	monophasique			I°-0. 80 (1.3.53) 2°- 0. 9 (12.4.55)
Lev.	1910	ménopause 1955 irrég. mens. dep. 1952	++ à partir de 54	+	T.A. 11/6 nervosité + asthénie + lombalgies + baisse acuité auditive dep. 1939	monophasique	7 mg/24h (4.2.55)	>50 < 100 US (27.5.55)	I°- C. 7 (4.2.55) 2°- 0. 9 (27.V.55)
Sim.	1905	ménopause 1955 périodes d'aménorrhée de 6 & 3 mois en 1954	+	+	nervosité ++	monophasique	6,8 mg/24h diurèse : 810 cm3 (17.9.55)	> 50 < 100 US (17.9.55)	3. 80. (17.9.55)
Alv.	1910	ménopause 1954	0	0	engraissement ++ (8 kgs en 2 ans 1/2) céphalées ++ depuis 1950				6. 91. 3 (26.7.55)
Cau.	1906	ménopause 1955	+	+	T.A. 15/8 nervosité +++ céphalée ++ cervicalgies depuis août 55	monophasique		>5 < 25 US (22.7.55)	0. 98. 2 (11.10.55)
Fer.	1907	bien réglée jusqu'à sept. 1955 I métrorragie en sept. 1955	+	+	T.A. 18/9	biphasique			
Cor.	1910	ménométrorragies depuis avril 1955	+	0	T.A. 17/10 amaigrissement asthénie		12 mg/24h diurèse : 990 cm3	>5 < 25 US (27.6.55)	vaginite à trichomonas

	B.E.	antécédents gynécologiques	Examen gynécologique
.)	muqueuse atrophique (16.V.55)	P.R. = ? 28 j./ 5 j.	tr. trophiques vulvo-vaginaux et cervicaux ++ cavité utérine: 1 cm
20) . 8 5)		P.R. = 11 ans 28 j./ 6 j.	
30.) 5. 5)	pes d'endométrie	P.R. = 13 ans stérilité 1 involon- taire	col normal masse kystique dans le cul de sac droit
7.)	stade folliculinique atypique - Pes de mitoses. Chorion fi- breux légèrement infil- tré de cellules rondes	P.R. = 11 ans 28 j./ 5 j. 1 Acc. N. en 1927 I.F.C. non curettée : 1941	col gros - eutrophique utérus augmenté de volume.
		P.R. = 11 ans 1/2 21 j./ 5 j. F.C. = 0 1 Acc. N. en 1934	vulve eutrophique col N. utérus volume N.
)	endomètre atrophique stade folliculinique 6° jour (11.IV.55)	P.R. = 13 ans 26 j./ 4 j. 6 Acc. N. 2 F.C. curettées	utérus un peu aug- menté de volume
7	stade progestatif 24° j. (8.IV.55; Règles suiv. 8.IV.55)	P.R. ? stérilité volontaire	col sain; orifice externe punctiforme utérus : augmenté de volume - fibroma- teux
	stade folliculinique atypique - muqueuse atrophique (22.6.55)	P.R. = 15 ans 26 j./ 5 j. 2 Acc. N. : 1928 -1934 1 F.C. curettée 1935	vaginite col ictropion utérus: augmenté de volume, dur.

NOM	Date de naissance	Troubles des règles	Bouffées de chaleur	Acropares-thésies	D i v e r s	Courbe ménothermique	I7 céto	F.S.H.	F.V.	
Ric..	1907	ménométrorragies depuis 1954	++	+	T.A. I7/II engraissement 7 kgs depuis 1953 lombalgies mictions impérieuses	monophasique			0.80.20. (19.II.55 ; DR 21.I0.55)	stade f stypique (19.II. 1955)
Ser..	1905	métrorragies dep. mai 54	0	+	nervosité ++ insomnies + étourdissements +	décalage 8 j. avant les règles			0. 85. 15. (29.I.55 ; DR 12.55)	
Boul.	1911	irrég. mens truellen hypoménorrhée	+ depuis 1954	0	T.A. I4/8 tachycardie asthénie		11,5 mg/ 24 h. (2.2.55)		17. 80. 3. (28.I.55 ; DR 22.I.55)	
Pec..	1899	irrég. mens truellen depuis 1951	+ depuis 1955	+ depuis 1955	T.A. I2/8 pas d'engraissement notable	monophasique dep. 1954		>100 US (22.7.55)	0. 100. 0. (29.5.54 ; DR 5.5.55)	stade f atypique (5.2.55)
Jef..	1907	irrég. mens truellen depuis 1954	+ depuis 1952	0	T.A. I7/9 Coeur N. précordialgies amaigrissement de II kgs en 8 mois nervosité ++ asthénie + céphalées + lombalgies +	ménophasique	9,5 mg/ 24 h. diurèse 880 cm3 (5.7.55)	>5 <25 US (23.7.55)	0. 85. 15. (13.II.54 ; DR 2.II.54)	stade f 8° j. (18.I2 27.I2.5
Nic..	1907	métrorrag. depuis mai 1955	0	0				>25 <50 US (11.7.55)	0. 70. 30. (22.7.55 - DR : 7.7.55)	stade f 10° j. hypo. (22.7.5
Can..	1912	réglée seulement avec trait. dep. juil. 1954	0	+	angoisses nocturnes			>100 US (7.55)	vaginite à trichomonas	Stade i 16° j. (9.7.55 ; 18.7.55
Guy..	1912	périodes d'aménorrhée depuis 53	+ depuis 1953	0	T.A. II/8		6,5 mg/ 24 h. diurèse 650 cm3 (25.7.55)	>100 US (7.55)	vaginite trichomonas	
Che..	1902	ménométrorragies depuis 1954	+ par intermittence dep. 54	+	T.A. I3/8 amaigrissement asthénie algies cervico-brachiales	décalage insuffisant		>25 <50 US (11.7.55)	0. 35. 65 (7.6.55 ; DR 27.4.55)	Stade f atypique pseudo et cil. (31.5.55

Antécédents gynécologiques	Examen gynécologique
P.R. = 16 ans 28 j./ 8 j. 3 Acc. N. 3 F.C. curettées	col sain utérus augmenté de volume - dur ovaire dr. : dur
P.R. = 15 ans 28 j./ 2 j. syndrome prémenstruel 2 Acc. N. 1 F.C. curettée	vagin un peu pâle utérus petit paramétrite droite
P.R. = 14 ans 28 j./ 3 j. 5 Acc. (1 hémorragie de la délivrance	métrite ulcéreuse du col hydrosalpinx droit
P.R. = 12 ans 1 acc. N. 2 F.C.	troubles trophiques vulvo-vaginaux fibrome
P.R.=14 ans 26 à 30 J. / 2 à 5 j. dysménorrhée syndrome prémenstruel 1 Acc. N. 1 F.C.	Troubles trophiques vulvo-vaginaux et cervicaux utérus : atrophique dur.
P.R. = ? 21 j./ 4 j. 1 Acc. N.	col dur utérus : volume N.
P.R. = 12 ans 21 j./ 2j. stérilité	utérus petit
	Troubles trophiques vulvo vaginaux - prurit vulvaire utérus atrophique
P.R. = 15 ans 24 j./ 4 j. stérilité	fibrome

NOM	Date de naissance	Troubles des règles	Bouffées de chaleur	Acropares-thésies	D i v e r s	Courbe ménothermique	I7 céto.	F.S.H.	F.
Cos..	1907	irrég. mens- truelles depuis 1951	+ + depuis 1954	+	T.A. 12/8 amaigrissement (6 k) nervosité ++ frilosité +	mono- phasique			O. I (15.
Nan..	1907	irrég. mens- truelles depuis 1954	+ depuis nov. 1955	+	H.T.A. découverte en 1951 cervicalgies goitre depuis 1945		8,6 mg/24h diurèse 2150 cm3 (11.1955)	5 à 25 US (11.1955)	O. 7 (21
Lyc..	1909	Bien réglée jusqu'en avril 1955 - métrorragie du 26 avril au 26 mai 55	+	0	Coeur N - T.A. 11 1/2 / 7 dyspnée d'effort pollakiurie lombalgies	décalage tardif (6j. av. les règles)	4,5 mg/24h diurèse 600 cm3 (28.10.55)	>50 <100 US (28.10.55)	O. 7 (23 DR I
Chevi.	1912	ménorragies depuis 1954	+	+	T.A. 12/8 asthénie - frilosité lombalgies	diphasi- que	7,5 mg/ 24 h. diurèse 1050 cm3	>5 <25 US	O. (3.11 DR=
Bou...	1907	métrorragies Iers trou- bles il y a 2 ans 1/2	+ +	+	T.A. 15/10 engraissement pas- sager de 8 kgs en 1954 insomnies	décalage en 1954 monopha- sique en 1955	9 mg/24 h. (13.6.55)	>50 US (13.6.55)	O. (23. D.I
Sau...	1910	Bien réglée jusqu'à mai 1955 - ménométrorra- gies du 6 au 21 juin	0	0	T.A. = 12/7 obésité (+ 15 à 18 kgs depuis la dernière grossesse) rhumatismes des genoux	diphasi- que (1 ^o phase un peu lon- gue)	9 mg/24 h diurèse 1260 cm3		O. (9. DR
Lec...	1902	métrorragies de 1953 à 1955	+	0	Coeur N.; TA 17/10 asthénie, insomnies céphalées depuis 1952	décalage 11,3 mg/ 24 h. diurèse 1250 cm3 (8.1955)	25 US (8.1955)		O. (DR
Gue..	1906	irr. mens. truelles ++ depuis plu- sieurs ann.	+	+	T.A. 14/8 obésité depuis un accouchement en 1945			>3 / 6 US (2.1955)	(5. DI

V.	B.E.	Antécédents gynécologiques	Examen gynécologique
00. 0. 5.54)	Stade folliculinique 10° j. (4.12.54; DR 7.10.54)	P.R. = 11 ans 28 j. / 4 j. syndrome prémenstruel + I Acc. N.	col pâle utérus retrofixé
5. 25 .10.55)	Stade folliculinique atypique (21.10.55; DR 15.8.55 R. suiv. 28.10.55	P.R. = 16 ans 26 j. / 6 j. 3 Acc. N. syndrome prémenstr.	col sain utérus augmenté de volume fibreux
5. 25. -7.55 - 5.7.55)	Stade prémenstruel 28° j. (29.10.55) (Règles le 31.10.55)	P.R. = ? 2 Acc. N. : 1930 & 1940 fibrome découvert en 1949	col: gros Saigne au contact utérus : dur - volume sensiblement N.
80. 20. -55 ; 20.9.55)	Stade progestatif 24° j. (30.11.55 - DR = 10.11.55) R. suiv. 5.12.55)	P.R. = 11 ans 28 j. 2 Acc. N. : 1935 & 1939 I F.C. curettée	col : gros - violacé Nombreux kystes de Naboth utérus un peu augmenté de volume en un an.
15. 85. 17.55; 1. 12.7.55)	1°- Stade prémenstr. 27° j. (le 2.10.54- Règles suiv. 3.10.54 2°- Stade folliculini- que 10° j. (11.6.55-DR 13.5.55)	P.R. = 15 ans 30 j. / 8 j. I Acc. N. en 1928 5 F.C.	vagin eutrophique col sain fibrome - l'utérus a beaucoup diminué de volume
82. 18 .55 - 6.6.55)	Stade progestatif 24° j. I foyer de cellules rondes; certains fragments ont un cho- rion fibreux et pas de sécrétion (9.7.55 -R. suiv. 15.7.55)	P.R. = 11 ans 28 j. / 5 j. 2 Acc. N : 1936 & 1949 syndrome prémenstruel + prurit vulvaire inter- mittent	col sain utérus : volume N.
90. 10. 10.55 - 17.2.55)	Stade progestatif 25° j. chorion infil- tré de cellules in- flammatoires	P.R. = 12 ans 3 à 4 menstruations par an jusqu'à 30 ans (sans bouffées de chaleur) depuis 1932 : cyclés 30 j. / 8 j.	col sain - polype utérus : augmenté de volume - dur
80. 15 2.55- 26.12.54)	Stade progestatif 24° j. certains fragments 19° j.	P.R. = 13 ans cycles toujours irré- guliers syndrome prémenstr.+ I Acc. N. I F.C.	quelques troubles trophi- ques vulvo-vaginaux col légèrement métri- tique

NOM	Date de naissance	Troubles des règles	Bouffées de chaleur	Acropares-thésies	D i v e r s	Courbe ménothermique	I7 céto	F.S.H.	F.V.
Rou.	1907	ménorragies depuis 1949	+	+	T.M. 14/9 obésité asthénie et vertiges	décalage faible, de courte durée			C. 90. IC. (3.8.55 - D.R. 13.7.55)
Pob..	1913	métrorragies et ménorragies depuis 1949	+	+	dyspareunie depuis 1954	biphasique		< 5 (10.10.55)	C. 90. IO. (20.10.55 - D.R. : 8.9.55)
Fer..	1905	Bien réglée jusqu'en juil. 1955 métrorragie en sept.	+	+	précordialgies asthénie, céphalées algies cervico-brachiales	monophasique		50 US (9.11.55)	0.60. 40 (29.10.55)
And..	1908	ménométrorragies depuis 1945	0	0	T.A. 14/8 lombalgies				0.80.20. (18.11.55 - DR: en sept.
Mar..	1904	encore réglée régulièrement.			palpitations céphalées algies cervico-brachiales	monophasique depuis 3 mois		50 à 100 US	0. 97. 3.
Bec..	1901	ménopause à 52 ans	++ à 52 ans	++	palpitations T.A. 18/10 rhumatismes acrocyanose			50 US (3.1955)	50. 50. 0 (3.1955)
Ep..		iers troubles à 45 ans	0	0	céphalées ++ oedème prémenstr. considérable et généralisé	monophasique	10,7 mg/ 24 h.		C. 90. IC.
Cos.	1908	non ménopausée	0	0	sueurs ++ palpitations asthénie	diphasique	5,8 mg/ 24 h.	50 à 100 US	C. 75. 25.
Ro..	1904	iers troubles à 47 ans - ménopause à 49 ans	++	+	céphalées			> 100 US	0.100.0.(195 10.90.0.(195 0.98.2.(1955

B.E.	Antécédents gynécologiques	Examen gynécologique
e progesta 20 j. à peine don es; chorion tuméfié; litré de cel s inflamma- es	P.R. = ? 28 j./5 j. syndrome prémenstruel ++ I Acc. N ; I Acc. siège I F.C.	Vagin eutrophique col sain utérus augmenté de volume
t de stade estatif j. (23.7.55) es suiv. (.55)	P.R. = 13 ans 28 j. I Acc. N. en 1933 dysménorrhée salpingo-ovarite en 1955	muqueuse vaginale un peu pâle col sain - polype endo- cervical utérus : Vol. N.
e proges- f atypique . (.10.55)	P.R. = 11 ans 22 j./ 4j. syndrome prémenstruel ++	Troubles trophiques vulvo-vaginaux col sain; crifice :peti utérus augmenté de vol. I noyau fibromateux
e progesta atypique j. II.55- Rè- suiv. 24.II.)	P.R. = 12 ans 25 j./3 j. syndrôme prémenstruel	col sain utérus augmenté de vol. fibrome pédiculé de la face antérieure H.S.G. : hydrosalpinx droit
	3 Acc. N.	métrite cervicale glaire purulents
de folliculi		

NOM	Date de naissance	Troubles des règles	Bouffées de chaleur	Acropares-thésies	D i v e r s	Courbe ménothermique	I7 céto.	F.S.H.	F.V.	B.E.	Antécédents gynécologiques	Examen gynécologique
Ind..	1903	ménopause 1944	++ jus qu'en 1950	+	Coeur N - TA I4/8 Précordialgies (depuis 1946) Pollakiurie (en 1946) Dyspareunie		9 mg/24 ^h (17.II.55) diurèse 1210 cm ³	100 US (12.VII.55)	0 - 100.0 (13.3.54)	absence d'endomètre	P.R. = 13 ans 28 j/3j. Stérilité I involontaire	Vulve et vagin très pâles
Bil..	1905	ménopause 1951 1953 = métrorragies (polype du col)	+	+	Coeur N - TA I2/8 Nervosité ++ Céphalées + Lombalgies + dyspareunie		7,3mg/24 ^h (23.II.55) diurèse 1210 cm ³	>5L 25 < 50 (25.VI.55)	1° - 0 - 100.0 (13.II.54) 2° - 15-85.0 (10.9.55)	absence d'endomètre	P.R. = 12 ans I acc. N en 1937	Troubles trophiques vulvo-vaginaux utérus atrophique
Cam..	1899	ménopause 1951 réglée en 1952 après implant	+	0	T.A. I3/9			>100 US <200 US (3.II.53) pas de bouffées de chaleur à ce moment là.	- 0 - 100.0 (1953)	absence d'endomètre	P.R. = 17 ans 21 j./5 j. I F.C. - curettée en 1922 2 Acc. N.	Col = télangectasies sur lèvres antérieure Utérus un peu augmenté de volume
Cont..	1896	ménopause 1944 sans incidents	0	0	diabétique depuis 1953			<25 US (5.7.55)	90. 10. 0. (21.6.55)	absence d'endomètre	P.R. = ? 8 Acc. N.	vulvo-vaginite atrophique avec prurit- utérus atrophique
Hert..	1888	ménopause 1941	0	0	insuffisance cardiaque T.A. I8/II lombalgies			>25 US <50 US (5.7.55)	100. 0. 0.	absence d'endomètre	?	troubles trophiques vulvo-vaginaux - utérus atrophique
Ben..	1897	ménopause 1947 I métrorragie 9 mois après	n'en n'a plus depuis 2 ans	+	1952 = infarctus du myocarde T.A. I7/9 nervosité ++ dyspareunie +++ depuis 1954				100.0. 0. (14.II.55)	après 10 mg d'ovocycline = stado folliculaire atypique	P.R. = 13 ans I Acc. N. en 1920	Troubles trophiques vulvo-vaginaux col sain utérus atrophique
Loc..	1888	ménopause 1940 après R.X. pr fibrome	n'en n'a jamais eu	en a eu quelques unes	T.A. I5/8 nervosité ++				100. 0. 0. (28.5.55)	absence d'endomètre	P.R. = 12 ans 28 j./4j. I F.C. spontanés 2 Acc. N. en 1914 et 1915	Troubles trophiques vaginaux, prurit col sain utérus : fibrome (vol. d'une orange)
Sub..	1897	irrégularités menstruelles en 1947 jusqu'à T. hormonal Métrorragies jusqu'en 1951	+ de 1947 à 1954	0	T.A. I7/8 Pollakiurie au froid				5. 95. 0. (4.XI.55)	absence d'endomètre	P.R. = 14 ans dysménorrhée toute la durée des règles I Acc. N.	Tr. trophiques vulvo-vaginaux utérus atrophique

	Antécédents gynécologiques	Examen gynécologique
i-	Réglée 26 j./3 à 4 j. 3 Acc. N. I F.C.	utérus de vol. N. H.S.G. = polype intratutérin
	I F.C.	fibrome sous périto- néaux traitement par tricoes- trine 16 mois aupara- vant
		fibrome utérin
	P.R. = 12 ans 28 j. / 3 j. I grossesse N - césarienne I F.C.	polype du col utérus fibromateux
li		fibrome utérin
	P.R. = ? 28 j. / 2 j. I Acc. N.	
		Fissure de la four- chette Atrésie vulvaire ulcération du méat utérus normal
		Fibrome utérin
		polype
		fibrome utérin

NOM	Date de naissance	Troubles des règles	Bouffées de chaleur	Acropares-thésies	D i v e r s	Courbe ménothermique	I7 Céto.	F.S.H.	F.V.	B.E.	Antécédents gynécologiques	Examen gynécologique
Aue..	1903	ménopause 1952 I métrorragie 1954	++	+	obésité (+ 20 kgs depuis 1950) T.A. 15/12 Dyspnée d'effort				0. 100. 0 (30.IV.55)		P.R. = 13 ans 28 j./6 j. 3 Acc. N.	vaginite à trichomonas col sain utérus atrophique
Cah..	1904	ménopause 1951	+	+	Coeur N.-T.A. 12/8 Nervosité ++ céphalées ++ cervicalgies +				80. 20. 0 (20.XI.54) après cycladiène)	Stade menstruel 1 ^o j. (le 8.I.55) Après trait. à ovocycline 1 mg. et perandrone 10 mg depuis nov. 1954	P.R. = 14 ans 1/2 1 acc. en 1939 stérilité involontaire depuis	Troubles trophiques vulvo-vaginaux col = exocervicite périforificielle utérus en involution
Bous.	1903	ménopause 1953 irr. monst. depuis 48	+ depuis 1953	+	Coeur N- T.A.16/9 Nervosité +++ Vertiges disparue +			200 US (9.I.56)	3. 95. 2. (12.III.55) 95. 5. 0. (7.I.56)		P.R. = 12 ans 1/2 25 j./ 3 j. F.C. = 0 Grossesses = 0	Troubles trophiques vulvo-vaginaux utérus atrophique
Bel..	1906	ménopause 1954 irrég. mens. depuis 1952	+ depuis 1954	+	engraissement 5 kg coeur N. T.A.13/8 nervosité ++ céphalées + lombalgies +	9,6 mg/24 ^h diurèse ? 1370 cm3 (31.V.55)	>50 <100 US (31.V.55)	1 ^o - 0. 75. 25 (17.3.55) 2 ^o - 70. 30. 0 (27.5.55)	non faite endométrite	stérilité	Troubles trophiques vulvo-vaginaux et cervicaux ++ exo et endocervicite leucorrhée	
Kri..	1905	ménopause 1954	o	o	myxoedème post-ménopausique Coeur N. TA 13/10 Asthénie; frilosité ++	6,8 mg/24 ^h diurèse ? (28.V.55)	>25 <50 US (28.V.55)	0. 80. 20. (2.V.55)			col = kystes de Naboth	
Pal..	1900	ménopause 1954 irrég. mens. dep. 1953	+ depuis 1952	0	obésité ++ U.T.A. découverte en 1946	5,5 mg/24 ^h diurèse ? (16.XI.55)	>100 (25.VII.55)	100.0. 0. (2.IX.55)	absence d'endomètre	P.R. = 15 ans 28 j./3 j. F.C. = 0 3 Acc. 1 curetage	vulve eutrophique utérus un peu augmenté de volume	
Glo..	1909	ménopause 1954 métrorragies de 1 j. Janv. Fév. Mars 1955	++	0	obésité + ayant débuté dans l'enfance Coeur N- TA 18/10	5,3 mg/24 ^h diurèse 660 cm3 (6.VI.55)	>100 (6.VI.55)	0. 100. 0 (29.VI.55)	impossible crifice externe du col punctiforme	P.R. = 14 ans 24 j./ 3 j. Stérilité 1 involontaire		
Mes..	1905	ménopause 1954 ménométrorragies durant 1 mois avant la ménopause	+ depuis 1954	0	Coeur N - T.A 10 1/2/6 Troubles digestifs Troubles oculaires				0. 100. 0. (30.IV.55)		P.R. ? 28 j./ 6 j. 2 acc. N.	col d'aspect normal utérus : petit

Antécédents gynécologiques	Examen gynécologique
	H.S.G. (en 1950) = considérable agrandissement de la cavité cervicale
nombreuses F.C. salpingite	utérus un peu gros col : synéchie ori- ficielle
Accouchements I Césarienne; I forceps) F.C.	utérus : vol. N. col déchiré
R. = 10 ans 1/2 28 j./5 j. césarienne (jumeaux) en 1948	utérus fibromateux grosse annexe droits leucoplasie du col

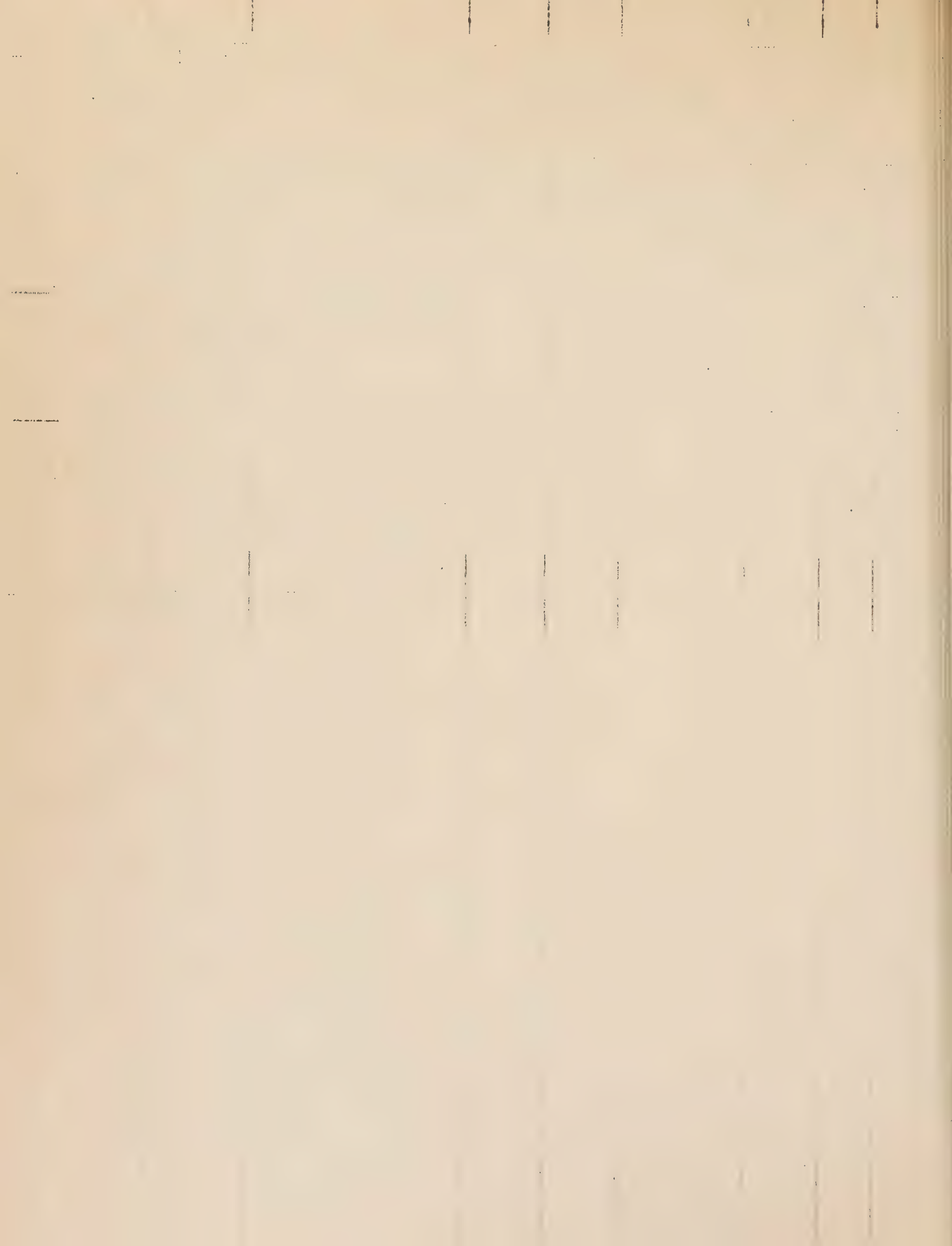
NOM	Date de naissance	Troubles des règles	Bouffées de chaleur	Acropares-thésies	D i v e r s	Courbe ménothermique	17 céto.	F.S.H.	F.V.	B.E.	antécédents gynécologiques	Examen gynécologique
Loc.	1903	ménopause 1954 I métrorragie : mai 1955	+ depuis 1952	+					ICC. O. C. (16.V.55)	muqueuse atrophique (16.V.55)	P.R. = ? 28 j./ 5 j.	tr. trophiques vulvo-vaginaux et cervicaux ++ cavité utérine: I cm
Mar.	1903	ménopause 1954 irrég. mens. dep. 1952	+ depuis 1954	+ depuis 1950	T.A. 10/6 engraissement ++ asthénie + lombalgies +	monophasique			1°- O. 80. 20 (1.3.53) 2°- O. 92. 8 (12.4.55)		P.R. = II ans 28 j./ 6 j.	
Lev.	1910	ménopausé 1955 irrég. mens. dep. 1952	+ + à partir de 54	+	T.A. 11/6 nervosité + asthénie + lombalgies + baisse acuité auditive dep. 1939	monophasique	7 mg/24h (4.2.55)	>50 < 100 US (27.5.55)	1°- O. 70.30. (4.2.55) 2°- O. 95.5. (27.V.55)	pas d'endométrie	P.R. = 13 ans stérilité I involontaire	col normal masse kystique dans le cul de sac droit
Sim.	1905	ménopause 1955 périodes d'aménorrhée de 6 & 3 mois en 1954	+ depuis 1954	+ depuis 1955	nervosité ++	monophasique	6,8 mg/24h diurèse: 810 cm3 (17.9.55)	> 50 < 100 US (17.9.55)	3. 80. 17. (17.9.55)	stade folliculinique atypique - Pas de mitoses. Chorion fibreux légèrement infiltré de cellules rondes	P.R. = II ans 28 j./ 5 j. I Acc. N. en 1927 I.F.C. non curettée : 1941	col gros - eutrophique utérus augmenté de volume.
Alv.	1910	ménopause 1954	0	0	engraissement ++ (8 kgs en 2 ans I/2) céphalées ++ depuis 1950				6. 91. 3. (26.7.55)		P.R. = II ans I/2 21 j./ 5 j. F.C. = 0 I Acc. N. en 1934	vulve eutrophique col N. utérus volume N.
Cau.	1906	ménopause 1955	+	+	T.A. 15/8 nervosité +++ céphalée ++ cervicologies depuis août 55	monophasique		>5 < 25 US (22.7.55)	0. 98. 2. (11.10.55)	endomètre atrophique stade folliculinique 6° jour (11.10.55)	P.R. = 13 ans 26 j./ 4 j. 6 Acc. N. 2 F.C. curettées	utérus un peu augmenté de volume
Fer.	1907	bien réglée jusqu'à sept. 1955 I métrorragie en sept. 1955	+ depuis août 1955	+	T.A. 18/9	biphasique				stade progestatif 24° j. (8.12.55: Règles suiv. 8.12.55)	P.R. ? stérilité volontaire	col sain; orifice externe punctiforme utérus : augmenté de volume - fibromateux
Cor.	1910	ménométrorragies depuis avril 1955	+	0	T.A. 17/10 amaigrissement asthénie		12 mg/24h diurèse : 990 cm3	>5 < 25 US (27.6.55)	vaginite à trichomonas	stade folliculinique atypique - muqueuse atrophique (22.6.55)	P.R. = 15 ans 26 j./ 5 j. 2 Acc. N. : 1928 -1934 I F.C. curettée 1935	vaginite col icropion utérus: augmenté de volume, dur.

ats ques	Examen gynécologique
	utérus augmenté de volume
	troubles trophiques vaginaux et cervicaux
N.	utérus atrophique vaginite purulente
	col : N lugol faible
25 j.	
truel	utérus un peu augmenté de volume hydrosalpinx droit

NOM	Date de naissance	Troubles des règles	Bouffées de chaleur	Acropares-thésies	D i v e r s	Courbe ménothermique	I7 céto	F.S.H.	F.V.	B.E.	Antécédents gynécologiques	Examen gynécologique
Ric..	1907	ménométrorragies depuis 1954	++	+	T.A. I7/II engraissement 7 kgs depuis 1953 lombalgies mictions impérieuses	monophasique			O. 80. 20. (19.II.55 ; DR 21.I.55)	stade folliculinique atypique 6° j. (19.II.55; DR 21.I0. 1955)	P.R. = 16 ans 28 j./ 8 j. 3 Acc. N. 3 F.C. curettées	col sain utérus augmenté de volume - dur ovaire dr. : dur
Sar..	1905	métrorragies dep. mai 54	0	+	nervosité ++ insomnies + étourdissements +	décalage 8 j. avant les règles			O. 85. 15. (29.I.55; DR 12.55)		P.R. = 18 ans 28 j./ 2 j. syndrome prémenstruel 2 Acc. N. 1 F.C. curettée	vagin un peu pâle utérus petit paramérite droite
Boul.	1911	irrég. menstruelles hypoménorrhée	+	0	T.A. I4/8 tachycardie asthénie		11,5 mg/24 h. (2.2.55)		17. 80. 3. (28.I.55 ; DR 22.I.55)		P.R. = 14 ans 28 j./ 3 j. 5 Acc. (1 hémorragie de la délivrance	métrite ulcéreuse du col hydrosalpinx droit
Pec..	1899	irrég. menstruelles depuis 1951	+	+	T.A. I2/8 pas d'engraissement notable	monophasique dep. 1954		>100 US (22.7.55)	O. 100. 0. (29.5.54 ; DR 5.5.55)	stade folliculinique atypique 7° j. (5.2.55; DR : déc.54)	P.R. = 12 ans 1 Acc. N. 2 F.C.	troubles trophiques vulvo-vaginaux fibrome
Jef..	1907	irrég. menstruelles depuis 1954	+	0	T.A. I7/9 Cœur N. précordialgies amaigrissement de 11 kgs en 8 mois nervosité ++ asthénie + céphalées + lombalgies +	monophasique	9,5 mg/24 h. diurèse 880 cm3 (5.7.55)	>5 <25 US (23.7.55)	O. 85. 15. (13.II.54; DR 2.II.54)	stade folliculinique 8° j. (18.I2.54. R. suiv. 27.I2.54)	P.R.=14 ans 26 à 30 J. / 2 à 5 j. dysménorrhée syndrome prémenstruel 1 Acc. N. 1 F.C.	Troubles trophiques vulvo-vaginaux et cervicaux utérus : atrophique dur.
Nic..	1907	métrorrag. depuis mai 1955	0	0				>25 <50 US (11.7.55)	O. 70. 30. (22.7.55 - DR : 7.7.55)	stade folliculinique 10° j. légèrement hypo. (22.7.55;DR 7.7.55)	P.R. = ? 21 j./ 4 j. 1 Acc. N.	col dur utérus : volume N.
Can..	1912	réglée seulement avec trait. dep. juil. 1954	0	+	engourdissements nocturnes			>100 US (7.55)	vaginite à trichomonas	Stade intermédiaire 16° j. (9.7.55; R. suiv. 18.7.55)	P.R. = 12 ans 21 j./ 2j. stérilité	utérus petit
Guy..	1912	périodes d'éménorrhée depuis 53	+	0	T.A. I1/8		6,5 mg/24 h. diurèse 650 cm3 (25.7.55)	>100 US (7.55)	vaginite trichomonas			Troubles trophiques vulvo vaginaux - prurit vulvaire utérus atrophique
Che..	1902	ménométrorragies depuis 1954	+	+	T.A. I3/8 amaigrissement asthénie algies cervico-brachiales	décalage insuffisant		>25 <50 US (11.7.55)	O. 35. 65 (7.6.55; DR 27.4.55)	Stade folliculinique atypique - Glandes pseudo stratifiées et ciliées (31.5.55; DR 27.4.55)	P.R. = 15 ans 24 j./ 4 j. stérilité	fibrome

	Examen gynécologique
nie	utérus taille N. fibrome pelvien dr. à G = ovaire triplé de volume
j. témie ntaire	muqueuse vaginale N col sain petit coloration N. utérus taille N.
cr. ++ str. mpue rie G on e dr.)	utérus un peu augmenté de vol.
2 ie dr te vation	Troubles trophiques vulvo-vaginaux utérus augmenté de volume
j. ie dr	col sain utérus un peu augmenté de volume
aire leuse) e dr avec cva-	Troubles trophiques vulvaires utérus petit ovaire g. : augmenté de volume
	col sain hystérométrie 10 cm

NOM	Date de naissance	Troubles des règles	Houffées de chaleur	Acropares-thésies	Divers	Courbe ménothermique	I7 céto.	F.S.H.	F.V.	B.E.	Antécédents gynécologiques	Examen gynécologique
Cos..	1907	irrég. mens- truels depuis 1951	+ + depuis 1954	+	T.A. 12/8 amaigrissement (6 kg) nervosité ++ frilosité +	mono- phasique			C. 100. 0. (15.5.54)	Stade folliculinique 10° j. (4.12.54; DR 7.10.54)	P.R. = 11 ans 28 j. / 4 j. syndrome prémenstruel + I Acc. N.	col pâle utérus rétrofixé
Nan..	1907	irrég. mens- truels depuis 1954	+ depuis nov. 1955	+	H.T.A. découverte en 1951 cervicalgies goitre depuis 1945		8,6 mg/24 h diurèse 2150 cm3 (11.1955)	5 à 25 US (11.1955)	C. 75. 25 (21.10.55)	Stade folliculinique atypique (21.10.55; DR 15.8.55) R. suiv. 28.10.55	P.R. = 16 ans 26 j. / 6 j. 3 Acc. N. syndrome prémenstr.	col sain utérus augmenté de volume fibreux
Lyc..	1909	Bien réglée jusqu'en avril 1955 - métrorragie du 26 avril au 26 mai 55	+	0	Coeur N - T.A. 11 1/2 / 7 dyspnée d'effort pollakiurie lombalgies	décalage tardif (6j. av. les règles)	7,5 mg/24 h diurèse 600 cm3 (28.10.55)	50 100 US (28.10.55)	C. 70. 25. (23.7.55 - DR 16.7.55)	Stade prémenstruel 28° j. (29.10.55) (Règles le 31.10.55)	P.R. = ? 2 Acc. N. 1930 & 1940 fibrome découvert en 1949	col: gros Saigne au contact utérus : dur - volume sensiblement N.
Chevi.	1912	ménorragies depuis 1954	+	+	T.A. 12/8 asthénie - frilosité lombalgies	diphasi- que	7,5 mg/ 24 h. diurèse 1050 cm3	> 5 < 25 US	O. 80. 20. (3.11.55 ; DR = 20.9.55)	Stade progestatif 24° j. (30.11.55 - DR = 10.11.55) R. suiv. 5.12.55)	P.R. = 11 ans 28 j. 2 Acc. N. : 1935 & 1939 I F.C. curettée	col : gros - violacé Nombreux kystes de Naboth utérus un peu augmenté de volume en un an.
Bou...	1907	métrorragies Iers trou- bles il y a 2 ans 1/2	+ +	+	T.A. 15/10 engraissement pas- sager de 8 kgs en 1954 insomnies	décalage en 1954 monopha- sique on 1955	9 mg/24 h. diurèse 1260 cm3	> 50 US (13.6.55)	O. 15. 85. (23.7.55; D.R. 12.7.55)	1°- Stade prémenstr. 27° j. (le 2.10.54- Règles suiv. 3.10.54) 2°- Stade folliculi- que 10° j. (11.6.55-DR 13.5.55)	P.R. = 15 ans 30 j. / 8 j. I Acc. N. en 1928 5 F.C.	vagin atrophique col sain fibrome - l'utérus a beaucoup diminué de volume
Sau...	1910	Bien réglée jusqu'à mai 1955 - ménométrorra- gies du 6 au 21 juin	0	0	T.A. = 12/7 obésité (+ 15 à 18 kgs depuis la dernière grossesse) rhumatismes des genoux	diphasi- que (1° phase un peu lon- gue)	9 mg/24 h diurèse 1260 cm3		O. 82. 18 (9.7.55 - DR 6.6.55)	Stade progestatif 24° j. I foyer de cellules rondes; certains fragments ont un cho- rion fibreux et pas de sécrétion (9.7.55 -R. suiv. 15.7.55)	P.R. = 11 ans 28 j. / 5 j. 2 Acc. N. : 1936 & 1949 syndrome prémenstruel + prurit vulvaire inter- mittant	col sain utérus : volume N.
Lec...	1902	métrorragies de 1953 à 1955	+ depuis 1952	0	Coeur N.; T.A. 17/10 asthénie, insomnies céphalées depuis 1952	décalage peu mar- qué 8 j. avant les règles	11,3 mg/ 24 h. diurèse 1250 cm3 (8.1955)	25 US (8.1955)	O. 90. 10. (1.10.55 - DR 17.9.55)	Stade progestatif 25° j. chorion inil- tré de cellules in- flammatoires	P.R. = 12 ans 3 à 4 menstruations par an jusqu'à 30 ans (sans bouffées de chaleur) depuis 1932 : cyclés 30 j. / 8 j.	col sain - polype utérus : augmenté de volume - dur
Gue..	1906	irr. mens. truels ++ depuis plu- sieurs ann.	+	+	T.A. 14/8 obésité depuis un accouchement en 1945			3 / 6 US (2.1955)	O. 80. 15 (5.2.55- DR 26.12.54)	Stade progestatif 24° j. certains fragments 19° j.	P.R. = 13 ans cycles toujours irrè- guliers syndrome prémenstr. + I Acc. N. I F.C.	quelques troubles trophi- ques vulvo-vaginaux col légèrement métri- tique



B I B L I O G R A P H I E

- Aimes (A), Estor (H), Salvaing (J) - " Sur les suites éloignées des ovariectomies unilatérales. Les conséquences de la réduction de la masse ovarienne " - Congrès français de gynécologie de Châtel-Guyon. 1947 (Communications et Discussions, p.69).
- Albeaux-Fernet (M) - " Le syndrome de dysharmonie hypophyso-ovarienne " - Le concours médical, 2 octobre 1940.
- Annales de Dermatologie - Janvier 1947, n° 1, p.34 - 26ème Réunion de l'Association Britannique de Dermatologie,
- Juillet 1949, n° 4, p.485
Analyse - Barber - Dermatoses de la ménopause,
- Novembre 1951, n° 6, p.766-
Analyse-Albrieux - Quelques dermatoses liées à la ménopause.
- Aschheim (S), Portes (L) et Mayer (M) (Paris) -
" L'hormonothérapie hypophysaire gonadotrope " - Ann. d'endocrino, 1939-40, I, 164-178.
- " Les hormones gonadotropes. Etude critique de quelques points relatifs à leur rôle dans la physiologie et la pathologie des fonctions de l'ovaire ". Ann. d'endocrino, 1939-1940, I, 42 - 53.
- Azerad (E) - " Considérations sur la ménopause et les modifications somatiques de cette période " Revue du Praticien, 11 oct. 1953, 1853-1855; et Sem. des Hôp. 10 janv. 1951.
- Baruk (H), David, Racine et Melle Leuret - " Psychoses folliculiniques et troubles circulatoires " - Presse médicale, 12 mars 1940, 281 - 282.

Beclère (Cl.) - " Métrorragies fonctionnelles d'origine ovarienne et ménopausique " - Bull. Soc. Gyn. et Obst. Nov. 1933, 9, 748.

" Les hémorragies utérines avant et après la ménopause " - I vol. Paris, Masson édit. 1936, 209 p.

" Etiologie et pathogénie des hémorragies utérines d'origine ovarienne " - Bull. Soc. Gyn. et Obst. déc. 1937, 10, 759.

" Les hémorragies utérines fonctionnelles par trouble hormonal ovarien " - Presse médicale, mars 1938, 19, 5, 347.

" Bases cliniques et physiologiques des hémorragies utérines fonctionnelles par trouble hormonal ovarien " - Bull. Soc. gyn. et Obst. 1938, 405 - 413.

" Troubles consécutifs à l'ablation d'un seul ovaire " Actualités chirurg. 1949, Quénu (J) - I vol. Drouin et C^o édit., 321 - 329.

" Troubles de la castration " - Rev. du praticien, 1er janv. 1953, III, n° 1, 35 - 46.

Belon (Pedro) - " Revision anatomica del sistema arterial " - Buenos-Aires, 1934 - Atlas estereoscopico de anatomia de las arterias del hombre, III, II4.

Bornet (Gilberte) - " Les troubles de la ménopause - Analyse physio-pathogénique et conclusions thérapeutiques " Thèse méd. Paris, 1953, n° 370, 52 p.

Borth (R), Lunenfeld de Watteville - " Activité gonadotrope d'un extrait d'urines de femmes en ménopause " Experienta. Rev. mens. des Sciences pures et appliquées. Bâle, 1954, X, 266 - 270.

Botella Llusia (J) - " Excrétion des 17 cétostéroïdes neutres après la castration et dans la ménopause " . Inst. de méd. exp. de Madrid. Section de gynéc. Rev. Française de Gynéc. et Obst. 1951, 240.

- Boute (J) - " Classification physio-pathologique des aménorrhées; base du diagnostic différentiel " Bull. Féd. de Soc. Gynéc. et Obst. de langue française, 1952, 465 - 481.
- Bréant (P) - " Intérêt clinique du dosage des gonadotrophines hypophysaires F.S.H. et L.H. " - Sem. des Hôp. 1953, I, n° 9, 420 - 422.
- Breipohl (W) - " Schleimhautbilder in der menopause " - Zentr. f. Gynäk, 1935, 59, 1998 - 2003.
- Bride (John M.Mc) - " The normal post-menopausal endometrium " - The Journ. of obs. and Gynec. of the British Empire; 1954, 66, 691.
- Brisson (G) - " La ménopause " - Union médic. du Canada, Fév. 1955, 84, 184 - 187.
- Buffet (P) - " La température basale en gynécologie " - Thèse méd. Paris, 1954, n° 112.
- Bustamente (M), Spatz (H), et Weisschedel - " Die Bedeutung der Tuber cinereum des Zwischenhirns für den Zustandebekommen der Geschlechtsreife " - Deutsche mediz. Wochen., 1942, 289 - 292.
- Buxton - " The menopause " - The med. clin. of North America - mai 1951, 35, n° 3, 879 - 892.
- Caffier (P) - " Die einseitige Eierstocksentfernung und ihre Folgen " - Zentr. f. Gynäk., 1937, n° 41, 2370 - 2377.
- Catois (H) - " Contribution à l'étude des conceptions actuelles de la ménopause " - Thèse méd. Paris, 1953, n° 858 - 40 p.
- Chappaz (G) - " Hormones sexuelles et biologie du vagin ", I vol. 1946, Paris, Vigot édit. 261 p.
- Coen (F) - " Réduction de la masse ovarienne et ses conséquences " - Thèse méd. Marseille, 1942, n° 31.
- Courrier (R) - " Biologie des hormones sexuelles femelles. Les régulations hormonales ". I vol. Paris 1937.
- " La physiologie de l'ovaire " - Les conférences du Palais de la Découverte, Paris, 1944.

Covindassamy (A.M.) - " Les troubles de la préménopause précoce par ovaire unique " - Thèse méd. Paris 1948, n° 129.

Darier(J), Civatte (A), Tzanck (A) - " Précis de Dermatologie " Paris, Masson, 5ème édit., 1947, 1152 p.

Darier (J) Sabouraud (R), etc...- " Nouvelle pratique dermatologique "

.T.I - Pathogénie, p.411 - Les endocrines en dermatologie.

.T.V - p.665- Spillmann - Dermatoses en rapport avec les troubles des glandes endocrines.

Davies (V), Williams (G.F.) - " Variations in the histological appearances of the asymptomatic post-menopausal endometrium " - Jour. obs. Gyn. Brit. emp., 1953, 60, 5, 715 - 717.

Decourt (J) - " Les obésités dites endocriniennes " - Revue du Praticien, 1er juin 1952 - 1009.

Decourt (J) et Louchart (J) - " Le dosage de gonadostimulines dans l'urine et ses applications cliniques (en dehors de la grossesse) " - Concours méd. 17 juil.1954, n° 29, 2863.

Degos (R) - " Dermatologie " - Paris - Flammarion édit. 1953, 1124 p.

Delson (B), Lubin (S), Reynolds (Ph.)- " Vascular patterns in the human ovary " - Am. journ. of the obst. and gynec. 1948, 57, 842.

" Dependence of ovarian spiral arteries on the trophic action of oestrogens " - Proc. of the soc. for exper. biol. and med., 1947, 68, 96.

Deribreux (J) - " Manifestations cardio-vasculaires de la ménopause " - Thèse méd. Paris, 1946.

Deschamps (H) - " Les hypertensions artérielles endocriniennes " Rev. du Praticien, 11 avril 1953, 747 - 750.

- Destrem (H) - " L'involution génitale et la sénescence " Concours méd. 25 sept. 1954, 3507.
- Dieulafé (L) et Dieulafé (R) - " La vascularisation de l'appareil génital de la femme " - 3^{ème} Congrès Fs de Gynéc. 1935.
- Drescher (J), Zeller (G) - " Versuche über die Wirkung von Pharmaka des vegetativen Nervensystems auf die Empfindlichkeit der Gonaden für Choriongonadotrophin " Acta Endocr. 1955, 18, 304 - 311.
- Dubreuil (G) - " L'ovaire féminin envisagé à la lueur des récentes acquisitions morphologiques et histophysiologiques " - 10^{ème} Congrès Fr. de Gynéc., Lyon, 1946, I - 25.
- Fahlund, Broders - " L'endomètre post-ménopausique et ses relations avec l'adénocarcinome du corps utérin " Am. Journ. of Obst. and Gynec. Janv. 1946, 51, 22; et Rev. Fse Gynec. et Obst. 1947, 285- 286
- Férin (J) - " Le frottis vaginal de la femme castrée " - Ann. d'endocr., 1945, 2, 213 - 218.
- Ferri, Ferroni - " Alterazioni delle arterie dell ovarie in rapporto con l'età " - Arch. ital. anat. e. embrio; 1939, 16, 411.
- Foix (A) - " Estudio del endometrio normal postmenopausico " Obst. y Gynec. Latin Amer. agosto 1952, 10, n°8, 386 - 399, et Gynec. et Obst. 1952, 1028.
- Fonction (la) lutéale - " Biologie, exploration fonctionnelle et pathologie " - I vol. Paris, Masson édit. 1954, 356 p.
- Forgue (E) et Massabuau (G) - " Les métrorragies de la ménopause, métrorragies d'origine ovarienne " - Presse méd., 28 sept. 1912, 793.
- Gianaroli (L) - Riv. ital. di ginec., 1947, 20, 61.
- Godel (R) - " Les réactions allergiques au cours de la menstruation et de la ménopause " - Presse méd. 9 oct. 1940, 798.

- Grivaux (M) - " Contribution à l'étude des hyperthyroïdes d'origine ovarienne " - Thèse méd. Paris, 1951.
- Guilly (P) - " L'âge critique " I vol. Paris, Presses universitaires de France, Edit. 1954.
- Guinet (P) et Béthoux (R) - " De l'augmentation du taux de F.S.H. dans les urines comme test de carence ovarienne primitive " - Rev. Lyon Méd. 1954, 3, 133 - 164.
- " L'hypergonadotrophinurie chez la femme " - Sem. des Hôp., Path. et biol., 1956, I, 23 - 43.
- Hertig (A.T.) - " The aging ovary " - J.Cl.Endo., 1944, 4/581 - 582.
- Hamblen (E.C.) - " Endocrinology of woman " - Springfield 1949, 571 p.
- Hirtz - " L'insuffisance lutéinique " - C.R. Soc. Fse Gynéc. mars 1939, 152 - 155.
- Juster (E) - " La ménopause. Physiopathologie, clinique et traitements " - Les monographies méd. et scient. Janv. 1952.
- " Les maladies du cuir chevelu " Monog. méd. et scient. janv. 1951, 76 p.
- Keller (R) et Adrian (J) - " L'atrophie sénile de la muqueuse utérine; aspects histologiques. Essai de classification " - Gynéc. et Obst., 1940, 4, 400 - 410.
- Klotz (H.P.) et Jayle (M.F.) - " L'hyperoestrogénurie post-ménopausique (ménopause naturelle et chirurgicale) Ann. Endocr., 1951, 12, n° 5, 929 - 937; et Gynéc. et Obst. 1952, 415.
- Knaus (H) - " Périodicité du cycle menstruel et de l'ovulation " Münch. méd. Woche, 2 déc. 1938, n° 48, 1851 - 1856.
- Laroche (G) - " La ménopause " - Sem. des Hôp., 15 avril 1938, 174.
- " L'âge critique chez la femme " - dans : Traité de méd. Paris, Masson édit., 1948, 13, 586 - 613.

- Layani (F) et Durupt (L) - " Ménopause ", dans : Encycl. méd. Chir., I, 165 A.10.
- Lederer (J) - " Les relations thyroéo-ovariennes ". I vol. Paris, Masson édit., 1946, 204 p.
- Lipschütz (A) - " Préhypophyse et ovaire chez le cobaye avec troubles expérimentaux du cycle sexuel ". Arch. de biol., 1936, 47, 181 - 204.
- " Déséquilibre expérimental entre ovaires et préhypophyse chez la femelle du cobaye " C.R. Soc. Fse de Biol., 1936, 547.
- " Hyperplasie expérimentale de l'endomètre avec prolifération atypique de l'épithélium utérin après des interventions ovariennes " - Gynéc. et obst. Nov. 1937, 38, 5; et déc. 1937, 6.
- Lipschütz (A), Wagner (C) et Tamm (R) - " Hypertrophie des fragments ovariens dans la castration partielle " C.R. Soc. Biol., 4 fév. 1922, 240 - 242.
- Lipschütz (A) et Wagner (C) - " Nouvelles observations sur l'hypertrophie des fragments d'ovaire " - C.R. Soc. Biol., 27 mai 1922, 1122.
- Lloret (J.L.) - " La préménopause. Les troubles de la femme de 40 ans. Leur substratum anatomo-biologique. Pathogénie " - Thèse méd. Bordeaux, 1954.
- London (A) - " Les aménorrhées secondaires " { Observ. des consult. de gynéc. du Dr Cl.Béclère } - C.R.Soc. Fse de gynéc., 1946, 70 - 77.
- Lumbroso (P) - " Contribution à l'étude de la pathogénie de la maladie de Basedow " - Thèse méd. Paris 1955.
- Mac Gregor (T.N.) " The climacteric " - Méd. illustr. mars 1953, 7, 173 - 177.
- Maestro (Gomez D.V.) - " Excrétion des 17 céstostéroïdes neutres après la castration et dans la ménopause féminine " - Rev. Fse de Gynéc. et obst. 1951, 46, 240.
- Magendie (M), Bernard (I), Kolenc (M), Mme Partimbene - " Le comportement hormonal de l'ovaire restant " C.R. Soc. Fse de gynéc., 1953, 23, 201 - 216.

- Marañon (G) - " L'âge critique" . I vol. 1934, Alcan édit.
- Marchal (J.A.) - " Contribution à l'étude du syndrome hyperhormonal de la préménopause " - Thèse méd. Paris, 1949, n° 772.
- May (E), Bloch-Michel (H), Prin (A) - " Ménopause et cardiopathies mitrales. Les accidents climatéro-cardiaques " Ann. d'endocr., 1939 - 40, I, 257.
- Meyer de Schmid (J.J.) - " Le traitement endocrinien dans l'eczéma " - Rev. du Prat. 1er mars 1952, II, 7, 419 - 424.
- Mileff (A) - " Recherches sur l'histophysiologie normale et pathologique de la muqueuse vaginale " - Thèse méd. Lyon, 1938 - 39, n° 82, 63 p.
- Mocquot (P) - " Diagnostic clinique de l'état hormonal ovarien " Paris méd., 18 déc. 1948, 532 - 536.
- Mocquot (P), Moricard (R) - " Action de l'hormone mâle dans les troubles de la castration chez la femme " Bull. soc. Obst. et Gynéc., 1936, 25, 787.
- Mocquot (P) et Palmer (R) - " Courbe de température et actions hormonales en gynécologie " - Presse méd. 23 mars 1940.
- Monnerot - Dumaine (M) - " Un syndrome méconnu : l'asthénie d'involution (asthénie ménopausique) " - Bull. Soc. méd. de Paris, Oct. 1952, 155 - 162.
- Moricard (R) - " Signes cliniques d'absence de sécrétion folliculinique: l'atrophie des petites lèvres Bull. soc. obst. et gynéc., 1936, 526 - 529.
- " Les indications du traitement folliculinique dans la pathologie endocrinienne gynécologique, cure des troubles trophiques vulvaires, vaginaux et cervicaux secondaires à la ménopause chirurgicale et spontanée " - Bull. soc. obst. et gynéc., 1936, 529 - 533.
- Müth (Hans) - " Über Ausfallserscheinungen nach gynäkologischen Operationen trotz Belassung wenigstens eines funktionstüchtigen Ovariums " Zentr. für Gynäk. 1954, Heft 34, 1346 - 1354.

Netter (A) - " Menstruations anovulaires " - Presse méd.
27 mars 1940, 333 - 335.

" Etude critique de la valeur des tests de la
fonction ovarienne " - Presse méd. 4, 7 fév.
1942, 50, 124, 364.

" Gynécologie " - Collec. méd. chir. à révi-
sion annuelle - I vol. Paris, Flammarion édit.
1949, 745 p.

" Comment traiter les aménorrhées ", I vol.
Paris, Flammarion édit. 1955, 96 p.

Netter (A), Yaneva (Mme H.), Mondor - " La valeur des
frottis vaginaux dans l'exploration hormonale
du vagin " - La clinique, mai 1953, 265 - 266.

Novak (E) - " Menopausal and postmenopausal anatomic
changes in uterus and vagina " - J.Clin. Endoc.
1949, 4, 575 - 580.

Papanicolaou (G.N.) - " On the continuation of sexual rhy-
thms in a woman after menopause " - Anat. Rec.,
1936, 64, supp.3, 36.

Parvis (Petro) e Limonta - " Modificazioni dei tronchi
arteriori ovarici in funzione dell'età " -
Atti. Soc. lomb. sc. med. e biol., 1947, 13, 2.

Perrini (F) e Sparacino (G) - " Citologia vaginale e cor-
ticotrophina ipofisaria " - Bull. soc. ital.
Biol., 1953, 29 (3), 367 - 369.

Pollosson (E), Plauchu (M), Haour (P) et Ranchet (A) -
" Etude des frottis vaginaux et des F.S.H.
dans la ménopause naturelle " - Bull. féd. des
soc. de gynéc. et Obst. de langue française,
1954, 6, n° 1, 69 - 71.

Revue du Praticien - " La ménopause ", II octobre 1953,
3, 26.

Reynolds (S.R.M.) - " Spiral artery in the ovary of the
rabbit " Am. jour. of the obst. and gynec.,
1947, 53, 221.

" Endocrinology, 1947, 40, 381 et 388.

- Reynolds - " Morphological determinants of the flow-charac-
(suite) teristics between an artery and its branches, with
special reference to the ovarian spiral artery in
the rabbit " - Acta. anat., 1948, 5, I.
- " La fonction ovarienne et le système vasculaire
de l'ovaire " - Cong. intern. Jub. soc. Franç.
Gynéc. Paris, 1951, 71.
- Robecchi (E) - " La ménopausa " - Minerva Ginec., 15 nov. 1952,
605 - 606; et 15 déc. 1952, 674 - 675.
- Roman (C) - " La réduction de la quantité d'ovaire, cause de
dégénérescence kystique " - La gynéc., mars-avril
1944.
- " Troubles circulatoires et dégénérescence kysti-
que de l'ovaire conservé " - La Gynéc. sept.-Oct.
1945.
- " Réflexions pathogéniques sur un cas de dégénéres-
cence kystique de débris ovariens résiduels " -
Lyon Chir. nov-déc. 1946, 41, n° 6.
- " Ligature du pédicule lombo-ovarien - Conséquences
sur l'ovaire " C.R. Soc. Fse de Gynéc., mars 1947.
- " Destin de l'ovaire unique " - Rev. Fse de Gynéc.
et Obst. mars 1947, 77 - 84.
- " Les conditions de la dégénérescence kystique des
ovaires conservés " - Lyon chir. 1949, 162 - 167.
- Ropers (J) - " De quelques conséquences de la ménopause et leur
interprétation " - Thèse méd. Paris 1952, n° 243.
- Sauramo (H) - " Histology, histopathology and function of senile
ovary " - Ann. chir. et gynaec. Fenniae, 1952, 41
(supp. I), I - 66.
- Schmid-Burgk (Von) - " Über einseitige Eierstocksentfernung
und Klimakterium " - Zent. für gynäk, 1938, 18, -
982 - 988.
- Schockaart (J.A.) et Ferin (J) (Louvain) - " Rôle des troubles
de l'ovulation dans la pathologie gynécologique " -
10ème Cong. Fs de Gynéc., 1946, 116 - 136.

- Sendrail (M) - " Ménopauses normales et pathologiques " -
Concours méd. 2 déc. 1954, 4629 - 4636.
- Serafino (X) - " Les perturbations fonctionnelles de l'ovariectomie unilatérale " - C.R. Soc. Fse Gynéc.,
1946, 92 - 96.
- Severinghaus (A.E.) - " Cytology of anterior pituitary gland of post-menopausal woman " - J.Clin. Endocr.,
1944, 4, 583 - 585.
- Sezary (A) - " Dermatologie " (Initiations méd.), 4ème édit.
Paris, Masson édit., 1948, 267 p.
- Siliquini (P.N.) - " La menopausa quale sindrome generale di adattamento " - Min. ginec., mars 1953, 5, 183 - 187.
- Sora (P) - " Observations et considérations sur quelques aspects de la cytologie vaginale chez les femmes à la senescence " - Gynec. prat., 1954, 176; et miner. ginec. 6, 1954, I, 20 - 24.
- Soulairac (A) - " Hormones sexuelles et troubles mentaux " -
Presse méd. 14 nov. 1942, 49, 692.
- Speert (H) - " Endometrium in old age " - Surg. gynec. and obst., 1949, 89, 551 - 559.
- Staemmler (H.J.) - " Die Corticoïdausscheidung gesunder Frauen " - Arch. für gynäk, 1953, 182, 506 - 520.
- Tisserand-Perrier (M) - " Recherches sur la ménopause " (travail de l'Inst. Nat. d'Hyg.), Gynéc. obst.
1953, 52, n° I, 43 - 54.
- Tokuyama (I), Leach (R.B.), Sheinfeld (S), Maddock (O.W.) -
" Depression of gonadotropin excretion as a method for assay of oestrogens in human subjects " - J. Clin. Endoc. et metab., 1954, 509 - 521.
- Vaglio (N) - " Endocrinologia del climaterio e della senescenza " Arch. di ostetr. e ginec, Janv-Fév. 1953, 58, 51 - 68.

- Varangot (J) - " Hormonothérapie gynécologique. Bases physiologiques. Pratique clinique " - I vol. Paris, Masson édit. 1942, 356 p.
- Veziris (C) - " Elimination primaire de la F.S.H. chez la femme ménopausée ou castrée. Comparaison avec les troubles subjectifs de la ménopause " - Thèse méd. Paris, 1955, n° 222.
- Veziris (C.D.) - " Cycle vaginal à la ménopause et dans la castration " - Ann. endocr., 1951, 12, 917 - 921.
- Wagner (H) - " Über diencephal-hypophysäre Funktionsprüfungen in Klimakterium " - Arch. für gynäk., 1953, 152 et suiv.
- " Das Klimakterium der Frau " - Beilageheft zur Zeits. für Gebürts. Bd 142, 1955, F. Henke, Stuttgart, 113 p.
- Wallart (J) - " Contribution à l'étude des corps fibreux de l'ovaire " - Bull. d'histol. appl. à la physio. et à la patho., 1934, II, 393 - 403.
- " Contribution à l'étude de l'innervation de l'ovaire: les relais nerveux dans le hile " - idem, déc. 1936, 13, 441 - 445.
- " Les corps fibreux accessoires de l'ovaire " - idem. 1937, 14, 162 - 164.
- " Les cellules qui dorment au sein de l'ovaire " - idem. 1941, 18, 105 - 111.
- " Le cortex de l'ovaire humain après la ménopause " - idem. 1942, 19, 195 - 205.
- Watson (B.P.), Smith (P.E) and Kurzrok (R) - Am. J. obst. and Gynec. 1938, 36, 562.
- Werner (A) - " The climateric or menopause in woman " Act. endoc. I Mai 1953, 13, 87 - 96.
- Würtele (A) - " Die Ausscheidung der 17 ketosteroide bei gesunden Frauen " - Zentr. für gynäk., 1953, 75, 16, 619-626.
- Zondek (B) - " Hormones des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens " , I vol. Berlin, Springer, 1931, 343 p.
-

T A B L E d e s M A T I E R E S

	<u>Pages</u>
Introduction	I
Chapitre Ier - Les modifications de l'ovaire, de l'hypophyse, de l'utérus, du vagin, au cours de la ménopause	4
Chapitre II - L'âge de la ménopause	39
Chapitre III - Fréquence et signification des différents symptômes attri- bués à la ménopause	50
Chapitre IV - La valeur des gonadostimulines et des 17 cétostéroïdes au cours de la ménopause et de la castra- tion	73
Chapitre V - Les ménopauses émotives	83
Conclusions	89
Bibliographie	103

Vu : Le Président de la Thèse

P. FUNCK-BRENTANO

Vu : LE DOYEN

L. BINET

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur

de l'Académie de Paris

Jean SARRAILH

